

UNIVERZITA KARLOVA

Filozofická fakulta

Katedra psychologie



BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Anna Sákrová

**Biologické mechanismy uplatňující se při
vzniku stresu**

**Biological mechanisms playing a role in
origin in stress**

Praha 2021

Vedoucí práce: RNDr. MUDr. Mgr. Monika Červinková Ph.D.

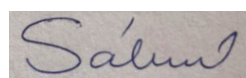
Poděkování

Děkuji RNDr. MUDr. Mgr. Monice Červinkové Ph.D. za odborné vedení bakalářské práce, vstřícnou spolupráci, podporu i cenné rady v průběhu realizace práce.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně, že jsem řádně citovala všechny použité prameny a literaturu a že práce nebyla využita v rámci jiného vysokoškolského studia či k získání jiného nebo stejného titulu.

V Praze dne 10. 5. 2021

A handwritten signature in blue ink, reading "Sákrová", on a light-colored rectangular background.

Anna Sákrová

Abstrakt

Hlavním tématem bakalářské práce jsou biologické mechanismy probíhající v organismu jedince za působení stresu či při probíhající stresové situaci. Návrhu výzkumného projektu předchází literárně přehledová část, zaměřena na stres jako samostatný koncept a jednotlivé biologické mechanismy uplatňující se při jeho vzniku, jako jsou nervové a humorální mechanismy, včetně stresových hormonů. Tato část je zaměřena i na stručné seznámení s posttraumatickou stresovou poruchou. V rámci návrhu výzkumného projektu je práce zaměřena na možnost výskytu zvýšené depresivní symptomatologie u osob s diagnostikovanou posttraumatickou stresovou poruchou. Cílem výzkumu je odhalit, zda zvýšená depresivní symptomatologie souvisí s diagnostikovanou posttraumatickou stresovou poruchou a pokud ano, o jaký vztah se jedná. Data budou následně analyzována a srovnána s kontrolní skupinou, s možností rozšíření poznatků v této oblasti díky dalšímu zkoumání.

Klíčová slova

Stres; hormony; biologické mechanismy; organismus; posttraumatická stresová porucha

Abstract

The main topic of the bachelor's thesis are the biological mechanisms taking place in the body of an individual under the influence of stress or during an ongoing stressful situation. The research project proposal is preceded by a literature review, focusing on stress as a separate concept and the individual biological mechanisms involved in its origin, as well as nervous and humoral mechanisms, including stress hormones. This part is also focused on a brief introduction to post-traumatic stress disorder. Within the design of the research project, the work is focused on the possibility of increased depressive symptoms in people diagnosed with post-traumatic stress disorder. The aim of the research is to reveal whether increased symptomatology is related with diagnosed post – traumatic stress disorder and if so, what relationship it is. The data will then be analyzed and compared with control group, with the possibility of expanding knowledge in this area through further research.

Keywords

Stress, Hormones, Biological mechanisms, Organism, Postraumatic stress disorder

Obsah

Úvod	6
Literárně přehledová část.....	8
1. Stres	8
1.1 Definice stresu	9
1.2 Stresové teorie	10
1.2.1 W. B. Cannon – Poplachová reakce	10
1.2.2 H. Selye – Obecný adaptační syndrom.....	11
1.2.3 R. S. Lazarus – Kognitivní ohodnocení a interpretační procesy	12
1.3 Rozdělení stresu.....	13
1.3.1 Dělení stresu podle polarity	13
1.3.2 Dělení stresu podle časového působení	13
1.4 Stresory.....	15
1.4.1 Druhy stresorů	15
1.5 Projevy stresu	16
2. Biologické mechanismy stresu	18
2.1. Nervové mechanismy stresu.....	18
2. 1. 1 Periferní nervový systém.....	18
2. 1.2 Centrální nervový systém	19
2.2 Humorální mechanismy stresu	20
2. 2. 1 Hormonální reakce stresového syndromu	20
2.3. Stresové hormony	22
2.3.1. Hypofýza	23
2.3.2 Nadledviny	25
2.4 Funkční změny organismu způsobené stresem	28
2.4.1. Kardiorespirační systém	29

2.4.2. Trávicí systém	29
2.4.3. Imunitní systém	30
2.4.4. Pohybový systém.....	30
2.4.5. Reprodukční systém	30
2.5 Posttraumatická stresová porucha	31
Návrh výzkumného projektu	33
3. Cíle výzkumného projektu a výzkumné hypotézy.....	37
3.1 Cíle výzkumu.....	37
3.2 Výzkumné otázky	37
4. Design výzkumného projektu	38
4.1 Výzkumný soubor	38
4.2 Výzkumné metody.....	40
4.3 Metody zpracování a analýzy dat	43
4.4 Možné výsledky výzkumu.....	44
5. Etika navrhovaného výzkumu	44
6. Diskuse	45
Závěr.....	47
Seznam použité literatury	48
Seznam zkratk.....	51
Seznam obrázků.....	52
Příloha 1.....	I
Příloha 2.....	II

Úvod

Biologické mechanismy uplatňující se při vzniku stresu jsou jedním z klíčových komponent při adaptaci na akutní stresové události či dlouhotrvající chronický stres. Důvodem výběru tohoto tématu bakalářské práce je především fakt, že s problematikou vztahující se k působení stresu a jeho vzniku se setkáváme v každodenním životě, kdy jeho účinky velmi závažně ovlivňují fungování jedince. Zároveň, bych se v budoucnu ráda věnovala oblasti klinické psychologie, kde by poznatky získané při zpracovávání této práce, mohly být velmi užitečné.

Na pojem stresu je nutné nahlížet z holistického pohledu, kdy je nezbytné zohlednit, fyziologické i psychologické faktory. Z hlediska fyziologie můžeme stres vysvětlovat pomocí obecných a velmi známých teorií, a to především díky Cannonově teorii homeostázy nebo Selyeho obecného adaptačního syndromu rozšířeného o tři fáze stresové poplachové reakce. Dále v rámci základů učení a paměti v komplikované neurokognitivní síti, o kterou se opírají výzkumy Pavlovových podmíněných reflexů i díky emocím, které hrají důležitou roli v korových a podkorových složkách limbického systému či neurotransmiterům vycházejících z klinických zkušeností. Psychologický pohled do pojetí stresu přináší individualitu jedince, kdy se do projevů stresu odráží vědomé i nevědomé životní zážitky, konflikty a postoje vůči nim i specifické emoce projevující se v různých situacích (Bartůňková, 2010).

Biologické mechanismy, především centrální a periferní nervový systém a stresové hormony s nimi spjaté, patří mezi nejdůležitější struktury uplatňující se při stresové reakci. V rámci humorální stresové odpovědi se nejčastěji setkáváme se sympatoadrenální osou a osou hypotalamus – hypofýza – nadledviny, které výrazně ovlivňují reakce organismu. Působení těchto os při stresové reakci je častou oblastí výzkumů ve vztahu k možnému rozvoji dalších psychických onemocněních jako je například posttraumatická stresová porucha. V návaznosti na tyto poznatky, Yehuda navrhuje dvoufaktorový model zohledňující iniciační stresové hormony v rámci etiologie posttraumatické stresové poruchy. Tento model kombinuje bezprostřední adrenergní odpověď se zpožděnou odpovědí vycházející z osy hypotalamus – hypofýza – nadledvinky (Yehuda, 2002).

V prvních dvou kapitolách se postupně budeme zabývat stresem a jeho biologickými mechanismy. V rámci stresu se zaměříme na jeho obecné vymezení, typy stresu, stresové teorie i jeho další projevy. Ohledně biologických mechanismů bude zaměření práce orientováno k nervovému působení stresových hormonů s následnými funkčními změnami způsobené těmito reakcemi.

V části věnované návrhu výzkumu, bych se ráda zaměřila na posttraumatickou stresovou poruchu, která je bezpochyby velmi spjatá s působením stresu. Cílem tohoto výzkumu bude porovnat skupinu osob s diagnostikovanou posttraumatickou stresovou poruchou, u nichž je předpoklad vyššího výskytu depresivní symptomatologie se skupinou osob, které nemají diagnostikované žádné psychické onemocnění, a u kterých naopak zvýšená depresivní symptomatologie není očekávána. Srovnání skupin bude vyhodnoceno pomocí odpovídajících statistických metod.

Literatura je čerpána jak ze zahraničních, tak českých zdrojů. Použité zahraniční publikace jsou převážně odborné psychologické a psychiatrické časopisy zabývající se vztahem stresových hormonů s posttraumatickou stresovou poruchou. Všechny užité překlady z cizojazyčných zdrojů jsou autorské. České zdroje citované v práci jsou hlavně knižní publikace sloužící k vymezení terminologie a teoretického podkladu bakalářské práce. V práci je citováno podle normy APA (American Psychological Association, 2010).

Literárně přehledová část

1. Stres

Původ významu slova stres lze najít v přeneseném anglickém slově „stress“, které odkazuje k původnímu latinskému slovesu „stringo, stringere, strinxi, strictup“. V překladu bychom tomuto slovesu mohli rozumět jako „utahovat, stahovat“. Pokud bychom se zaměřili na technickou stránku slova, je možno si povšimnout podobnosti významu jako u slova „presu“, které vyjadřuje sílu působení tlaku na určitý předmět. V oblasti věd o člověku, se nachází i další význam tohoto pojmu ve výroku „být ve stresu“, kdy se jedná o pocit, že je člověk vystaven různým tlakům (Křivohlavý, 1994).

Stres je běžně používaný pojem, s velice širokým významem. Současně lze říci, že se jedná především o fenomén moderní doby. Na tento pojem může být nahlíženo z několika pohledů a podle zaměření vědeckého oboru. Pro biochemika, fyziologa a psychologa se tedy pojetí stresu velmi liší. Pokud by se stres zkoumal v rámci molekulární biologie, zaměření by bylo na porušení buněčné integrity vyvolanou oxidačním stresem, kdy převažují volné kyslíkové radikály nad antioxidanty. Ve fyziologickém chápání stresu se usiluje hlavně o znovunastolení normálního chodu organismu, který stres a stresová reakce narušují. Změna homeostázy je následek souboru fylogeneticky zakódovaných nervově humorálních a funkčně metabolických reakcí na vnější i vnitřní změny. V psychologickém pojetí je stres vnímán jako stav vědomého nebo nevědomého ohrožení integrity, kdy osoba může reagovat zvýšenou úzkostí, napětím nebo dalšími nežádoucími obrannými mechanismy (Bartůňková, 2010).

Za zakladatele stresové teorie je pokládán Hans Selye. Za jeho největší přínos se považuje následující kaskáda. Na jedince v různých podmínkách působí různé stresory. Následkem toho lze pozorovat patologické změny, které spouští reakce, kdy tělo reaguje na odlišné podměty stejnou odpovědí. Tyto reakce Selye označil jako stres. V pozdějších letech svou stresovou teorii rozšířil o teorii obecného adaptačního syndromu (Bartůňková, 2010).

Se stresem se jedinec potýká v každodenním životě, záleží však na jeho míře a možnostech hodnocení nebo překročení osobních zdrojů, které jsou čerpány při stavu ohrožení blahobytu jedince ve vztahu mezi člověkem a prostředím. Tento vztah může být

modifikován dvěma stádii, kterými jsou kognitivní hodnocení a zvládání. Při kognitivním hodnocení dochází k vyhodnocení situace jako potencionálně stresující, pomocí mechanismu primárního a sekundárního hodnocení. Zvládání se následně týká kognitivní a behaviorální snahy zvládnout, snížit nebo tolerovat vnitřní i vnější požadavky stresové situace (Lazarus & Folkman, 1984).

Díky neustálému pokroku v psychologii, medicíně a behaviorálních vědách je zde možnost stres stále hlouběji zkoumat a na základě těchto poznatků s ním lépe pracovat, a to z hlediska prevence i následného zmírnění jeho následků (Lazarus & Folkman, 1984).

1.1 Definice stresu

Jelikož je stres velmi komplexní pojem objevující se v mnohých vědeckých disciplínách, tak i k vymezení jeho definice mnoho autorů přistupuje různě. Neexistuje proto obecně platná definice stresu, vždy se setkáme s určitými modifikacemi, ovšem vycházejících z podobných konceptů.

Podle autora stresové teorie H. Selyeho se stres vymezuje jako stav, který se projevuje ve formě specifického syndromu, představující souhrn všech nespecificky vyvolaných změn v rámci daného biologického systému. Nespecificky vyvolanou změnu můžeme chápat jako takovou, která zasahuje do celého organismu nebo do většiny jeho částí, s tím, že vzniká díky působení mnoha různých faktorů. V důsledku toho lze chápat stres jako formu přizpůsobování se pomocí protichůdných forem mezi jednotlivými vlivy, které působí na obranné mechanismy jedince (Selye, 1956).

Janis hovoří o stresu jako o takové změně organismu, která při určitém stavu ohrožení vyvolává vysoký stupeň napětí s důsledkem oslabení již známých schémat každodenního způsobu chování a jednání. Tato změna může dále zhoršovat mentální výkonnost a vyvolávat individuální subjektivní nežádoucí stavy afektivního vyčerpání (Janis, 1977).

Nakonečný rozlišuje u stresu možnosti jeho působení. Chápe stres jako vnější situace a dále stres jako vnitřní psychofyzický následek této situace. Z hlediska vnějšího pojetí stresu je činitel chápán jako podnět, který je zatěžující či nadměrně silný nebo jako situaci, které se nelze přizpůsobit (Nakonečný, 1998).

Z více biologického pojetí se stresová reakce vysvětluje jako fyziologicky zakódovaná neurohumorální a metabolicko – funkční příprava organismu na boj nebo útěk. V tomto přístupu se řeší nejednoznačné rozlišení mezi homeostázou a stresem. Při stresové reakci dochází k větší mobilizaci silnějších obranných nebo kompenzačních mechanismů, není to však podmínkou (Bartůňková, 2010).

V obecném shrnutí můžeme stresem rozumět interní stav člověka, který je přímo něčím ohrožován nebo je takovéto ohrožení očekávané a při tom dochází k obavám jedince, že jeho obranné mechanismy proti těmto nepříznivým vlivům nejsou dostatečné. V této souvislosti můžeme hovořit o tzv. stresorech, které jsou hlavní příčinou vyvolání stresu, viz níže. (Křivohlavý, 1994).

1.2 Stresové teorie

Za hlavní zakladatele pojmu stresu a s ním související stresové reakce považujeme W. B. Cannon a jeho koncepci poplachové reakce, H. Selyeho, díky jeho popisu obecného adaptačního syndromu (GAS) a R. S. Lazaruse, který se zabýval obecnou teorií stresu, přizpůsobování organismu na stres a jeho následným zvládnutím (Baštěcká & Goldman, 2001).

1.2.1 W. B. Cannon – Poplachová reakce

W. B. Cannon jako první objevil význam sympatoadrenálního systému, který má za následek vznik emocí týkajících se strachu, úzkosti a vzteku. Tyto emoce vedou organismus k obraně proti hrožícímu nebezpečí. Můžeme rozlišit mezi dvěma typy obrany před ohrožením – útok nebo útěk („fight or flight“). Zároveň je tato koncepce považována za prototyp reakce organismu na stres. Dnes lze tuto teorii ještě rozšířit o kognitivní složku (ohodnocení, „cognitive appraisal“), která má za následek „ustrnutí“ (freeze) organismu.

V návaznosti na poplachovou reakci Cannon vypracoval pojetí homeostázy, které popisuje jako stálost vnitřního prostředí organismu, udržované pomocí zpětnovazebných regulačních mechanismů (Baštěcká & Goldman, 2001).

Reakce organismu na stres nebo ohrožení má typické fyziologické projevy. Ve většině případů se jedná o projevy opačné ke stavu uvolnění nebo relaxace. Jedná se především o tachykardii, prokrvení ledvin ve splachniku, mydriázu nebo hyperglykémii.

Současně dochází k vysoké spotřebě tělesné energie a nastavení organismu na snížené vnímání bolesti v rámci reakce na boj nebo útěk (Charvát, 1969).

1.2.2 H. Selye – Obecný adaptační syndrom

V roce 1936 H. Selye popsal teorii obecného adaptačního syndromu (GAS, z angl. general adaptation syndrome), jako biologickou reakci organismu na neustálý fyzikální tlak nebo stres (Baštěcká & Goldman, 2001).

Obecný adaptační syndrom má tři fáze:

1. *Poplachová reakce* (alarmová) - slouží k mobilizaci energetických zdrojů, kdy je aktivován autonomní nervový systém. Zároveň dochází ke spuštění mechanismů, které se podílejí na redistribuci krve směrem k mozku, srdci, kosterním svalům a současně zajišťují hospodaření s vodou a elektrolyty. Tato fáze přenáší informace z periferie, přes talamus až do centrálního nervového systému, kde dochází k jejich zpracování. Při stresové reakci jsou nejdříve aktivovány neurohormony a hlavní neurohumorální osy. Dochází k uplatňování sympatoadrenálního systému, na který navazuje systém hypotalamo – hypofyzální (označován jako systém hypotalamus – hypofýza – nadledvina – HHN). Celá reakce je považována za krátkodobou, avšak nezbytnou pro překonání počáteční krize (Bartůňková, 2010).
2. *Fáze resistance* (adaptační) – tato fáze nastává díky opakovanému vystavování organismu stresoru. Reakci lze pozorovat, jak na buněčné úrovni, tak i v rámci celkových reakcí organismu. Dochází k uplatňování zpětnovazebních mechanismů, které způsobují postupnou normalizaci při zvládání dlouhodobějšího stresu. Existují tři typy adaptace na stresor – absolutní adaptace, částečná adaptace a žádná adaptace. V rámci adaptace na stresor se lze setkat jak s pozitivní vlivem, kdy dochází ke zvýšení fyzické zdatnosti, tak i negativním, kdy se jedná o opakované vyhledávání adrenalinu, což je často spojováno s návykovým chováním (Bartůňková, 2010).
3. *Fáze vyčerpání* (exhausce) – v poslední fázi dochází k vyčerpání nebo ztrátě získané rezistence prostřednictvím nadměrné intenzity stresu nebo porušením adaptačních mechanismů. Tyto mechanismy mohou být narušeny aktivací sympatoadrenálního nebo hypotalamo – hypofyzálního systému (Bartůňková, 2010).

V první fázi obecného adaptačního syndromu se setkáváme s poplachovou reakcí, která je součástí Cannonovi teorie. Oba autoři se shodují, že se jedná o základní reakci organismu na ohrožení či stresor (Baštěcká & Goldman, 2001).

1.2.3 R. S. Lazarus – Kognitivní ohodnocení a interpretační procesy

Pojetí stresu a jeho zvládání je založeno na výchozím stavu, který je vnímám jako rovnovážný, optimální. Na člověka působí řada činitelů (fyzikálních nebo fyziologických), kteří tento stav narušují. Zároveň každý jedinec disponuje určitou mírou odolnosti, zdatnosti a nezdolnosti, která definuje jeho následnou reakci. Pokud dojde k vychýlení z rovnovážného stavu nastává podle Lazaruse myšlenkové zpracování toho, co se děje, jedná se o tzv. myšlenkové hodnocení (cognitive appraisal). Lze to chápat, jako zvažování míry a původu ohrožení. Rozlišuje se mezi primárním a sekundárním hodnocením (Křivohlavý, 1994).

Primární myšlenkové hodnocení se zabývá otázkou „Co se děje?“, s tím, že dochází ke zvažování významu události s ohledem na to, jak moc je situace ohrožující. Odpověď na tuto otázku může mít tři podoby. První odpověď je označována jako *post festum*, kdy hodnocení celé situaci probíhá až po stresové události. Druhou odpovědí je určitá forma výzvy, kde dochází k upozornění na právě probíhající děje a výsledkem je okamžitá akce. Jako poslední možnost je udávána anticipace ohrožení, kdy samotná odpověď není zřetelná nebo jasná. Jedná se o ohrožení, které se ještě nedostavilo, ale osoba již předjímá jeho následky (Křivohlavý, 1994).

Sekundární hodnocení se zaměřuje na jednotlivé možnosti, které jsou jedinci k dispozici při zvládání ohrožující situace. Toto hodnocení je bráno jako odpověď na otázku „Jak to zvládnou?“ Lazarus zde zdůrazňuje sociální zdroje sil jedince jako je obranyschopnost, obranný potenciál, jeho schopnosti a dovednosti i vztahy k druhým lidem (Křivohlavý, 1994).

Celé kognitivní hodnocení Lazarus označuje termínem převažování („reappraisal“), kdy dochází k neustálému zvažování, jaké možnosti a zdroje má člověk k dispozici ve stresových reakcích nebo stavu ohrožení (Křivohlavý, 1994).

1.3 Rozdělení stresu

V rámci vymezení pojmu stresu či stresové teorie se lze setkat s několika typy stresu, nejčastěji rozlišovaného podle míry polarity nebo časového rozmezí. V případě rozdílnosti polarit se v literatuře nejčastěji uvádí tzv. eustres a distres. V druhém případě rozdělení se jedná o akutní a chronický stres, kdy do této kategorie Mohapl (1987) přidává i intermitentní stres. Zároveň je důležité zkoumat a hodnotit individuální a subjektivní prožívání stresu u každého jedince.

1.3.1 Dělení stresu podle polarity

Eustres

Ve většině případů se lze setkat s negativním pojetím stresu, ale je možné ho chápat i v rámci kladného působení na organismus jedince. Eustres, jinak označován jako pozitivní stres, hraje významnou roli v životě člověka. Jedinec potřebuje jistou míru stresu, díky které je schopen rozvíjet svou odolnost vůči následnému vážnému stresu (Bartůňková, 2010).

Podle Baštěcké a Goldmana (2001) se eustresem rozumí reakce na podněty, které jsou považovány za příjemné, tak i reakce na podněty, které člověku umožňují osobnostní růst vlivem jejich úspěšného zvládnutí.

Eustres je dle Joshiho (2007) definován jako velmi vypjatá situace, které vede k radostné náladě a reakci.

Distres

Na druhé straně polarity se nachází distres, negativně působící stres. Tento pojem se obecně užívá při nepříznivých stresových situacích (Křivohlavý, 1994).

Ve vztahu k lidským emocím se dle Newmana (1994) distres týká fyzické nebo duševní úzkosti či utrpení.

Distres je popisován jako subjektivní nepříjemný stav člověka, běžně doprovázený pocity deprese, beznaděje a úzkosti. Emoce často spojovány s distresem jsou beznaděj, bezvýchodnost, strach nebo vysoké tenze organismu (Mirowski & Ross, 2003).

1.3.2 Dělení stresu podle časového působení

Akutní stres

Akutní stres, působící v rámci minut nebo hodin má za následek aktivaci sympatoadrenální osy (SAS) a osy hypotalamus – hypofýza – nadledviny. Při akutní stresové reakci je mobilizován celý organismus v rámci energetických rezerv pro okamžitou reakci „přežítí“. Zpracování akutní stresové reakce zahrnuje aktivaci většiny funkčních systémů organismu. Jedná se především o nervový, endokrinní, pohybový a kardiiorespirační systém. Naopak trávicí, vylučovací a reprodukční systém je utlumen (Bartůňková, 2010).

Při akutním působení stresoru je člověk náhle vystaven zátěži a jeho odpověď bývá rychlá a prudká. V rámci imunitní odpovědi organismu může dojít ke zvýšení jednotlivých funkcí jako je např. obranyschopnost vůči infekci. Pokud je chorobný proces již v běhu, akutní stres průběh nemoci naopak zhorší. Důkazem jsou prospektivní studie Eysencka a Grossarth – Maticeka, uváděné Mohaplem (1987), kde se akutní stres projevil jako imunosuprese v léčbě rakoviny a dlouhodobé pozitivní zvládání stresu vedlo spíše k prevenci vůči rakovině.

Chronický stres

Při chronickém stresu, který na člověka působí v rámci týdnů, měsíců či roků jsou aktivovány mechanismy dlouhodobějšího působení. Jedná se především o nervový a hormonální systém. Důležitá je zde integrace informací mezi serotoninem a limbickým, hypothalamo-hypofyzárně-adrenálním systémem. Chronický stres je spojován s funkčními a strukturálními změnami v celém organismu. Nejčastěji je pozorováno zmenšení sleziny, dystrofie brzlíku s redukcí lymfocytů a zvětšení nadledvinek. Zároveň chronický stres ovlivňuje růst i sexuální funkce. V mužské populaci se objevují problémy se sníženou produkcí testosteronu a nedostatečnou erekcí, u žen se vyskytují obtíže s ovulací a otěhotněním. V rámci stárnutí má chronický stres dopad na zvýšení hladiny stresových hormonů i v klidových podmínkách (Bartůňková, 2010).

McEwen a Stellar (1993) uvádějí, že při dlouhodobém působení stresorů sice dochází k přizpůsobení prostřednictvím adaptačních mechanismů, které se ovšem při dlouhodobém působení stresoru vyčerpávají. Produkce steroidních hormonů v nadledvinách se při dlouhodobém působení stresu mění a původní funkce těchto hormonů chránit mozek před neurochemickými reakcemi na podměty okolního prostředí, je poškozena.

Intermitentní stres

Intermitentní stres lze chápat jako stres přerušovaný, který je podle Mohapla (1987) nejnáročnější na zpracování a jeho následné zvládnutí. Jedná se o stres, který je svou podstatou chronický, ale nelze se mu přizpůsobit nebo se na něj adaptovat. Díky tomu může být tento druh stresu nejčastěji pozorován u psychosomatických onemocnění nebo v souvislosti se syndromem vyhoření.

1.4 Stresory

Hlavní příčinou vyvolání stresu jsou jeho stresory. Jedná se o faktory různého rázu, které obecně vedou ke zvýšení ACTH (adrenokortikotropního hormonu) (Ganong, 1981).

Stále častěji se užívá termínu stresor ve spojení, kdy se člověk tzv. dostává do stresu. Jedná se o vnitřní těžké a tíživé emoce spojené s určitou situací. Na člověka ve stresu doléhají okolnosti, podmínky či podněty nežádoucí situace. Termín stresor lze obecně chápat jako negativně na člověka působící vliv (Křivohlavý, 1994).

Důležitým měřítkem stresoru je jeho intenzita, která má velmi široký variační rozptyl, který je individuální pro každého člověka. Významnou roli hraje i míra akceptace stresoru. Zároveň stresory, se kterými se setkáváme v běžném životě se převážně kombinují a dochází ke kumulaci jednotlivých stresorů a vlivů (Bartůňková, 2010).

1.4.1 Druhy stresorů

Jednotlivé stresory lze dělit podle několika hledisek, literatura je v tomto ohledu velmi bohatá. Zároveň je velmi těžké přesně vymezit jednotlivé kategorie stresorů, jelikož se v mnohých případech kategorie prolínají a jednotlivé stresory mohou spadat do více než jedné skupiny. V bakalářské práci se zaměřuji především na dělení stresorů dle Bartůňkové (2010):

- *Fyzikální* – kdy se především jedná o nedostatek nebo nadbytek tepla, chladu, záření či vibrací
- *Chemické* – do této skupiny se řadí stresory jako jedy, alkohol, toxiny, ale i infekce nebo stavy související se zvýšením či snížením chemického rozložení iontů v krvi
- *Biologické* – někdy též materiální, do této kategorie spadají hlavně základní potřeby jako je dostatečný přísun potravy a tekutin, ale můžeme se setkat i se stresory související s bolestí, patologickými stavy nebo posttraumatickým stresem
- *Psychosociální* – jedná se o stresory jako je úzkost, bolest, nemoc nebo smrt

- *Společenské* – v tomto případě mluvíme hlavně o vztazích s narušenou interpersonální složkou jako jsou vztahy v rodině, na pracovišti, ve škole, ve skupině vrstevníků nebo kamarádů. Tuto skupinu stresorů bychom mohli zároveň zařadit pod psychosociální rozdělení stresorů.

Dalším důležitým rozdělení stresorů je dělení podle H. Selyeho, který rozlišuje fyzikální a emocionální stresory. V rámci fyzikálních stresorů se zaměřuje hlavně na jedy a intoxikační látky jako jsou alkohol, nikotin nebo kofein. Do této skupiny řadí i příliš silné magnetické pole, radiaci, meteorologické jevy, viry, bakterie nebo těhotenství. Do druhé skupiny emocionálních stresorů patří ty, které aktivují organismus k boji právě proti nim. Jedná se o obavy, strach, vysokou míru úzkostnosti, nespavost nebo senzorickou deprivaci (Selye, 1956).

Nakonečný (1994) dodává, že se můžeme setkat i se speciálními termíny pro malé a velké stresory. Hovoří o ministresorech, kdy se jedná o faktory, které v člověku vyjadřují poměrně mírné okolnosti způsobující stres. Na druhé straně leží makrostresory, které mají ničivý, děsivý a deptající účinky a vlivy na člověka.

1.5 Projevy stresu

Křivohlavý (1994) udává, že i v souvislosti popisu jedince, který se nachází ve stresu, můžeme hovořit o tzv. symptomech. Tento termín pochází z latinského slova *symptoma* a je možné ho přeložit jako „příhoda“. Zároveň se jedná o pojem více užívaný v lékařském prostředí, k popisu projevů jednotlivých nemocí.

Příznaky stresu můžeme pozorovat na více úrovních, především se jedná o úroveň emocionální, fyziologickou a behaviorální. Při diagnostice stresu Křivohlavý (1994) zdůrazňuje nutnou harmonii všech tří složek, čímž poukazuje na důležité propojení všech symptomů, jelikož žádný z nich nelze chápat jednotlivě.

Do kategorie zaměřené na emoce spadají náhlé a velmi rychlé změny nálad spojené s neschopností projevovat emocionální náklonost či sympatie k druhé osobě. Dále je možné pozorovat zvýšené trápení nad věcmi, které nově nabyli na důležitosti, nadměrné starosti o vlastní zdravotní stav nebo fyzický vzhled, přerušování styku s blízkými osobami nebo omezení sociálních kontaktů, větší únavu a potíže se soustředěním. V neposlední řadě bývá přítomna i podrážděnost, anxiozita, iritabilita, strach či vztek (Křivohlavý, 1994).

Druhou skupinou jsou symptomy fyziologické, kdy se vlivem působení stresu projevuje změna jednotlivých fyziologických funkcí organismu. Mezi nejčastější projevy patří rychlejší, nepravidelná nebo silnější palpitace, svalové napětí v krční i dolní oblasti páteře, bolest za hrudní kostí nebo křečovitě bolesti v dolní části břicha. Vyskytuje se i sexuální impotence a nedostatek sexuálního vzrušení, menstruační problémy nebo časté nucení k močení. Lze se setkat s migrénou, exantémem, dvojitým viděním a větší neschopností zaměřit pohled na jeden bod (Křivohlavý, 1994).

Do složky týkající se behaviorálních projevů stresu se řadí zhoršená kvalita práce, vyhýbání se povinností a zodpovědností, zvýšená nemocnost a celková nerozhodnost. Často se vyskytuje zvýšená závislost na návykových látkách jako jsou cigarety, drogy nebo zvýšená konzumace alkoholu. Dále dochází ke ztrátě chuti k jídlu a změně denního rytmu, který se nejvíce projevuje jako poruchy spánku (Křivohlavý, 1994).

Hlavním problémem projevů na fyziologické a behaviorální úrovni je použití rozdílné metodologie při zkoumání reakcí organismu. Díky tomu dochází k obtížnějšímu vytváření souvislostí a vztahů mezi jednotlivými symptomy. Současně se projevuje individualita osob, jelikož každý jedinec vykazuje jinou míru snášenlivosti, odolnosti a pružnosti při vystavení stresu (McEwen & Stellar, 1993).

2. Biologické mechanismy stresu

Jednotlivé projevy na úrovni biologických mechanismů organismu se mohou promítat do několika oblastí. Jedná se o oblast mediátorů, kdy stresové podněty jsou zprostředkovány působením mozku, a to hlavně autonomním nervovým systémem a neuroendokrinním systémem. Na jejich uvolnění má vliv jak chronický, tak akutní stres. Druhou skupinou jsou efekторы neboli výkonné orgánové systémy, které jsou odezvou a reakcí na působení mediátorů. Především jde o kardiovaskulární systém, imunitní systém a tukovou a svalovou tkáň. Na základě těchto mechanismů můžeme vyvodit souslednost pro vznik nemoci – nejprve se musí objevit stres jako úzkostná a nákladná reakce na podnět, který je jedincem vyhodnocen jako zatěžující nebo ohrožující. Následně tento podnět začne působit na mediátory, které mají svou odezvu v efektorech a ty v konečné fázi vyvolají nemoc.

Dobrym příkladem může být zvýšená sekrece kortizolu v důsledku stresové situace aktivované traumatem, kdy tato sekrece stresového hormonu má za následek vyšší vylučování inzulinu a kombinace vyšších hladin těchto dvou hormonů urychluje proces aterosklerózy (Baštěcká & Goldman, 2001).

2.1. Nervové mechanismy stresu

2. 1. 1 Periferní nervový systém

V rámci PNS (periferního nervového systému) je nezbytné se zabývat jeho příjmovou i výkonovou složkou, jelikož obě zajišťují stresovou reakci. PNS je tvořen velkým množstvím receptorů, které reagují na změnu vnitřního i vnějšího prostředí. Dále se PNS skládá z aferentních a eferentních neuronů, kdy se jedná, jak o dostředivé ascendentní senzitivní dráhy, tak o odstředivé descendentní dráhy somatického a autonomního nervového systému. Svou roli při stresové reakci hraje i ascendentní a descendentní systém retikulární formace (Bartůňková, 2010).

Při stresové reakci je nejvíce uplatňován ANS (autonomní nervový systém), kdy je nejaktivnější jeho sympatická složka, kdežto složka parasympatická je utlumena. Neurony sympatiku vychází z přední části hypotalamu a společně s mediátory noradrenalinem či adrenalinem mají na starost aktivaci velkého množství dalších neurotransmiterů. Na základě této aktivace je dána složitost stresové odpovědi společně s dalšími různými reakcemi

adrenergických receptorů na buněčných membránách. Složka parasympatiku začíná v posterolaterální části hypotalamu a její hlavní účinek je při akutní stresové reakci potlačen právě zvýšenou aktivitou sympatiku, Naopak při chronickém stresu se může projevit vliv parasympatického systému, kdy např. při depresi je uplatňována jeho převaha ve formě snížení svalového tonu a ochablosti držení těla. Motorický (somatický) systém, který je za klidových podmínek ovládán především naší vůlí, je v extrémních stresových situacích doplněn o mimovolní motoriku, ovlivňovanou ANS, řadou hormonů, cytokinů a neurotransmiterů. Obecně mají motorické projevy či odpovědi na stresové situace velkou variační šíři (Bartůňková, 2010).

2. 1.2 Centrální nervový systém

Hlavním cílem centrálního nervového systému je analýza a syntéza všech přijatých informací. Lurija rozlišuje tři základní funkce pro příjem informací. Jedná se o vegetativní část mozku, která řídí hlavně mimovolní kardiovaskulární a respirační vitální funkce a limbickou část, která odpovídá za homeostatickou kontrolu biochemických změn a část neokortikální (Telléz & Sánchez, 2016).

Ve stresové reakci se nejvíce uplatňují mozkové struktury hypotalamus, hypofýza, hipokampus a amygdala. Hypotalamus má významnou endokrinní funkci, kdy se především jedná o integrační centrum vegetativních a somatických funkcí a hraje klíčovou roli při stresové reakci, jelikož v hypotalamu začínají dvě hlavní stresové osy – sympatiko-adrenální osa a hypotalamus – hypofýza – nadledviny. Hypofýza, která je též endokrinní žlázou, tvoří s hypotalamem důležitý funkční celek přes spojení infundibulem. Adenohypofýza (přední část hypofýzy), produkuje tropní hormony a neurohypofýza (zadní část hypofýzy) zastává funkci shromažďování a uchovávání hormonů, které jsou tvořeny neurosekreční v hypotalamu. Amygdala je považována za hlavní oblast pro reakci strachu i emoční analýzu přijatých informací. Zároveň je zodpovědná za rychlé přijetí pocitů, vytváření postojů vztahujících se k nim i za tzv. emoční přestřelení. Hipokampus je hlavním centrem paměti a je velmi citlivý na stresové podmínky a veškeré paměťové výkony jsou významně alternovány hladinou glukokortikoidů (Bartůňková, 2010).

Další významnou mozkovou strukturou uplatňující se při stresové reakci je neokortex, který zpracovává a dále vyhodnocuje pocity ohrožení a odpovídá za intuici, kreativitu i logiku. Mozková kůra se stresové reakce účastní přímo i nepřímo, s mírným

časovým odstupem, kdy přímo z mozkové kůry mohou vycházet stresové podněty. Učebnicovým příkladem působení nadměrného až extrémního stresoru je kortikální útlum či posttraumatická stresová reakce, které se budu více věnovat v následující kapitole (Bartůňková, 2010).

2.2 Humorální mechanismy stresu

Humorální (látkové, chemické) působení organismu je považováno za vývojově starší typ řízení organismu, kdy je jeho chod zabezpečen specializovaným typem žláz, tzv. žlázami s vnitřní sekrecí. Jedná se o žlázy, které přímo vylučují produkty svého metabolismu (hormony) do krevního oběhu nebo tkáňové tekutiny. Tyto žlázy bývají označovány jako endokrinní. Zároveň do této skupiny specializovaných žláz lze zařadit i orgány, jejichž endokrinní funkce je pouze dočasná nebo z hlediska fyziologického významu nejasná. Hlavním produktem žláz s vnitřní sekrecí jsou hormony, respektive bílkoviny a další látky odvozené z tuků. Typické pro hormony je jejich vysoká účinnost v malém množství, specifická, nenapodobitelnost jejich účinku substituujícími látkami a celkové působení, které ovlivňuje činnost několika orgánů nebo zasahují do metabolismu většiny tkání v jednotlivých orgánech (Dylevský, 2009).

Již podle H. Selyeho, působení stresorů vyvolává společnou neurohumorální odpověď organismu, zapříčiněnou především zvýšenou sekrecí ACTH a na ni navazující sekrecí kortikoidů. Podle výzkumů, probíhajících v posledních desetiletích se ukázalo, že na odpovědi organismu se nepodílí pouze ACTH, ale jedná se o komplexní odpověď mnoha hormonů zároveň, spolu s dalšími peptidy hypofýzy doprovázené reakcí CNS. Dalšími důležitými faktory ovlivňující odpověď organismu se váží k osobě příjemce a jeho struktuře osobnosti, kdy reakce není uniformní a probíhá podle individuálního vzorce (Vožeh, 2017).

2. 2. 1 Hormonální reakce stresového syndromu

Existují specifické oblasti organismu, které hrají důležitou roli v řízení stresové reakce, přestože se centrální nervový systém přímo nebo nepřímo podílí na této reakci a současně zasahuje do homeostatických mechanismů organismu (Bartůňková, 2010).

Do hormonálního působení stresu je zapojeno několik hormonálních os organismu, nejdůležitější jsou:

- *HHN osa* (osa hypotalamus – hypofýza – nadledvinky)

- *SAS osa* (sympatoadrenální osa).

Další osy, podílející se na řízení stresové reakce, s nižším významem jsou:

- *Osa tyreoidální*: jedná se o systém, který je spuštěn TRH (hypotalamickým hormonem), který stimuluje štítnou žlázu, dále pokračuje hormonem TSH (tyreoidu stimulujícím hormonem), a končí hormony T4 (tyroxin) a T3 (trijódtyronin), které patří mezi periferní tyreoidální hormony; velmi častou součástí stresové reakce je snížená produkce tyroxinu, ovšem jeho působení při stresové reakci může být velmi individuální, vždy ale zachovávající biologický účinek vedoucí k přežití
- *Osa renin – angiotenzin – aldosteron*: hlavním cílem je zajišťovat vstřebávání sodíku a díky tomu i celkový objem extracelulární tekutiny; zvýšení extracelulární tekutiny je pozorovatelné především u psychického a emočního stresu
- *Serotoninová osa*: produkce serotoninu z retikulární formace zprostředkovává odpovědi hlavně při chronickém stresu
- *Dopaminová osa*: je aktivována pomocí CRH (kortikotropin uvolňující hormon) neuronů, začínajících v *substantia nigra* středního mozku; tato aktivace je důležitá pro správné fungování anticipační a kognitivní funkce mozku.

Osa hypotalamus – hypofýza – nadledvinky

Jedním ze dvou hlavních systémů, podílejících se na stresové reakci je osa hypotalamus – hypofýza – nadledviny, jejímž hlavním úkolem je produkce hypotalamického kortikotropinu, hypofyzárního adrenokortikotropinu a nadledvinových glukokortikoidů. Jedná se o osu, která není spuštěna akutní fází stresu, ale aktivuje se až za působení dlouhodobé stresové zátěže. Osa HHN spouští mozkiem řízený proces o třech fázích:

1. Hypotalamus aktivuje sekreci hormonu kortikotropinu
2. Uvolněný kortikotropin po 15–20 vteřinách vyše signál hypofýze, která dále spustí uvolňování adrenokortikotropinu

3. Adrenokortikotropin se pomocí krevního řečiště dostane k nadledvinám, které po několika minutách začínají produkovat glukokortikoidy, hlavní hormony stresové reakce (Joshi, 2007).

Při bezprostřední stresové reakci, v rámci 2–20 vteřin, do děje vstupuje sympatikus a dřeň nadledvin spolu s adrenalinem a noradrenalinem. Pokud se jedná o velmi intenzivní stresovou reakci, již po 60 vteřinách se začnou uvolňovat glukokortikoidy a v rozmezí 10 až 30 minut další hormony, především vazopresin, aldosteron, glukagon a růstový hormon. Některé ze zmíněných hormonů mohou reagovat velmi specificky, v závislosti na charakteru vyvolávající noxy. Tyto specifické reakce mohou být zvýšené nebo snižené, podle typu stresu, zároveň se ukazuje ve většině případů, že se jedná o účelné odpovědi organismu, tedy o reakce s biologickým významem těchto odpovědí (Bartůňková, 2010).

Sympatoadrenální osa

Tato osa zahrnuje sympatické nervstvo a dřeň nadledvin a při stresové reakci má SAS systém dvojí úlohu. Zaprvé, hlavním významem je aktivace tohoto systému, která má za následek spuštění první fáze stresové reakce – fázi poplachovou. Druhým úkolem je regulace nástupu dalších mechanismů týkajících se hypofyziálně – korové sekrece. SAS osa je částí vegetativního systému, celá aktivace probíhá mimo úroveň vědomí, zároveň ke spuštění dochází při všech typech stresu a ve všech stresových situacích. Mezi hlavní projevy patří vazokonstrikce ve vnitřních orgánech a kůži, díky čemuž je umožněn transport krve do svalů, mozku a celého kardiovaskulárního systému. Obecně lze reakci sympatiku označit za celkovou (globální), jelikož působí v celém těle. Naopak při reakcích parasympatiku se ve většině případů jedná pouze o místní (lokální) působení (Schreiber, 2004).

2.3. Stresové hormony

Hormonů podílejících se na stresové reakci je velké množství, nejčastěji se lze setkat s hormony řízené sympatickým nervovým systémem, kdy se jedná o adrenalin a noradrenalin a s tzv. steroidními hormony, které se vyznačují tím, že mohou procházet mozkovou bariérou přímo do mozku a díky tomu se mohou podílet na řízení některých kognitivních funkcí. Mezi steroidní hormony se řadí androgeny, estrogeny, progestiny, mineralokortikoidy a glukokortikoidy, kdy poslední dvě jmenované skupiny hrají nejzásadnější roli (Joshi, 2007).

Dle Charvát (1969) endokrinní žlázy řídí sekreci hormonů pomocí systému zpětných vazeb, díky kterému se určité funkce udržují stále aktivní. Lze se setkat s jednoduchým a složitým systémem zpětné vazby. V prvním případě produkt účinku určitého hormonu, tlumí další sekreci tohoto hormonu. Při složitých zpětných vazbách je zapojena hypofýza (hlavně její přední část – adenohypofýza), produkující tropní hormony, které mohou následně řídit činnost periferních endokrinních žláz. Když dojde ke snížení sekrece hormonu periferní žlázy, sekrece příslušného tropinu se zvyšuje. Tento mechanismus funguje i v opačném případě, kdy je sekrece tropinu utlumena při zvýšených hladinách periferních hormonů (Schreiber, 2004).

V další části budou prezentovány jednotlivé žlázy s vnitřní sekrecí a hormony jimi produkované, které jsou přítomné a zároveň nepostradatelné při stresové reakci.

2.3.1. Hypofýza

Hypofýza neboli podvěsek mozkový je endokrinní žláza, v podstatě tvořící dva orgány – neurohypofýzu (zadní lalok hypofýzy) a adenohypofýzu (přední lalok hypofýzy). Spojena je infundibulem s hypothalamem, s kterým tvoří důležitý funkční celek. Přední část hypofýzy produkuje tropní (řídící) hormony a zadní část je považována spíše za určitý zásobník hormonů, které jsou tvořeny neurosekrecí v hypothalamu (Bartůňková, 2010).

Adenohypofýza

Jedná se o jednu ze dvou částí hypofýzy, v tomto případě o přední lalok. Činnost adenohypofýzy je aktivována pomocí hypothalamických regulačních hormonů – liberinů a statinů, které do adenohypofýzy přicházejí krví z hypothalamu.

Adenohypofýza produkuje dva hormony s přímým účinkem v tkáních. Prvním z nich je somatotropní hormon (STH), často označovaný jako růstový hormon. Jeho sekrece je iniciována inhibičním hormonem somatostatinem a hlavním úkolem tohoto hormonu je podpora tělesného růstu. Druhým hormonem patřícím do této skupiny je prolaktin (PRL), který přispívá k vývoji ňader a tvorbě mléka v těhotenství. Na sekreci prolaktinu se podílí inhibiční prolaktostatin z hypothalamu. Mezi hormony, které produkuje adenohypofýza se dále řadí tropní hormony, jak již bylo zmíněno, hormony působící v periferních endokrinních žlázách. Jedná se o tyreotropin (TSH), který iniciuje další sekreci hormonu tyroxinu a trijódtyroninu, které pozitivně ovlivňují růst štítné žlázy. Při jejich nadbytku sekrece TRH a

TSH klesá, při nedostatku se naopak zvyšuje. Dalším tropním hormonem je ACTH, který se podílí na růstu kůry nadledvin a na důležité sekreci glukokortikoidu kortizolu (Schreiber, 2004).

Při stresové reakci a aktivaci HHN osy, díky které mohou neurony v hypotalamu aktivovat sekreci hormonu uvolňující kortikotropin, dochází k produkci adrenokortikotropinu, který pomocí krve putuje k nadledvinám, kde se nachází hlavní stresové hormony. Jedná se o skupinu hormonů glukokortikoidů a katecholaminu, o kterých bude řeč v následujících kapitolách (Lupin et al., 2007).

Další skupinou hrající roli při stresové reakci a která je zároveň v úzké vazbě s ACTH je skupina endogenních opioidů neboli endorfinu a enkefalinu. Ze společného prekursoru proopiomelanokortinu vzniká ACTH, beta – endorfin a met – enkefalin. Endorfiny vyvolávají v mozku pocit blaženosti a libosti, podobně jako morfin nebo heroin a díky tomu je můžeme najít i pod označením endogenní morfiny nebo endogenní euforigeny. Stejně jako u morfinu nebo heroinu se u člověka projevuje závislost na endorfinech, které se spolu s ACTH uvolňují při probíhajícím stresu, což může mít za následek vznik závislosti na stresu. Obecně tuto závislost lze pozorovat u vytrvalostních běžců nebo při adrenalinových sportech (Schreiber, 2004).

Zároveň je možné pozorovat určité fenomény, vztahující se k souboru neurohumorálních stresových reakcí. Nejčastěji se jedná o stresovou analgezii (útlum, znecitlivění, potlačování bolesti) a stresovou hyperfágii (přehnanou lidskou reakci na potřebu energie pro svalovou práci). V obou případech se jedná o negativní dopad na organismus člověka, pokud tato neadekvátní kompenzační reakce vede k obezitě nebo hyperlipidémii. Dále se lze setkat s se stresovou hypertenzí, která je běžně součástí akutní stresové reakce a dále poklesem imunitní odolnosti při chronickém stresu, která se řadí mezi nejzávažnější stresové účinky (Schreiber, 2004).

Neurohypofýza

Hormony neurohypofýzy jsou prvotně produkovány hypotalamem, kde jsou syntetizovány nervovými vlákny, pomocí hypotalamo – neurohypofyzárního nervového traktu. Díky tomu nemůže být neurohypofýza označena za žlázu s vnitřní sekrecí v pravém slova smyslu.

Prvním hormonem, který se zde uvolňuje je oxytocin, který se reflexně stimuluje pro urychlení porodu, kdy dochází k roztažení porodních cest a na začátku porodu vyvolává stahy dělohy (Schreiber, 2004).

Druhým hormonem, který je vydáván neurohypofýzou je antidiuretický hormon (ADH) neboli vasopresin. Obecně ADH zadržuje v těle vodu a působí proti diuréze. Jeho zvýšení je typické pro obecný stresový syndrom, kdy společně s uvolněným CRH má hlavní úlohu při aktivaci stresové reakce. Naopak při snížení např. při požití vyšších dávek alkoholu dochází k dehydrataci organismu (Bartůňková, 2010).

Zároveň při porušení hypotalamo – neurohypofyzálního traktu dochází ke zmírnění sekrece ADH s rizikem vzniku *diabetes insipidus*, kdy postižená osoba může denně ztrácet až před 20 litrů moči (Schreiber, 2004).

2.3.2 Nadledviny

Nadledviny, párové endokrinní žlázy jsou uloženy na horních pólech ledvin. Důležité jsou obě jejich části – dřev nadledvin i kůra nadledvin, kdy každá oblast hraje rozdílnou, ovšem klíčovou roli pro sekreci hormonů. Dřev nadledvin, která je interní částí a zároveň součástí sympatického nervového systému, uvolňuje hormony, které jsou totožné s neuromediátory sympatiku. Kůra, obalující dřev, je hlavním zdrojem glukokortikoidů, mineralokortikoidů a androgenů neboli steroidních hormonů. Sekrece těchto hormonů je z části ovlivňována hypofyzárním ACTH (Schreiber, 2004).

Kůra nadledvin

Hormony produkované kůrou nadledvin jsou označovány jako adrenokortikální, jedná se o steroidní hormony odvozené od cholesterolu. Všechny tyto hormony mají schopnost vázat se na vazebné proteiny v krvi, ve kterých jsou v tkáních následně vychytávány na specifické jaderné receptory poté, co jsou do jader transportovány cytozolem (receptorem buněčné cytoplasmy) (Schreiber, 2004).

Schreiber (2004) uvádí, že tyto hormony mohou být rozděleny do tří skupin podle jejich funkce:

1. *Glukokortikoidy* – hrají důležitou roli při stresové reakci, kdy jejich účinky jsou podobné jako u adrenalinu. Čím se od adrenalinu liší je délka jejich

aktivity. Zatímco adrenalin působí okamžitě a v délce několika minut, oproti tomu účinky glukokortikoidů se mohou objevovat v řádech několika hodin (Joshi, 2007).

Nejdůležitějším glukokortikoidem je kortizol, který má hlavní úlohu při metabolických dějích sacharidů a zároveň při zvyšování glykogenu v játrech, který zde působí jako zásobní sacharid (Schreiber, 2004).

Při chronickém působení kortikoidů dochází k poškození organismu vlivem specifické kumulace tuku, inzulinové rezistence, retence sodíku, potlačené osteoblastické aktivity, hypertenzi a metabolickému syndromu. Díky novým výzkumům bylo zjištěno, že se vlivem stresu snižuje aktivita beta – buněk Langerhansových ostrůvků při odpovědích na glykemické podněty (Bartůňková, 2010).

2. *Mineralokortikoidy* – jejich hlavním úkolem je udržování metabolismu elektrolytů, hlavně retence sodíku a vylučování kalia (Bartůňková, 2010).

Do této skupiny se řadí aldosteron, který udržuje optimální hladiny draslíku a sodíku v krvi a díky tomu i objem krve. Aldosteron má vliv na krevní tlak, kdy při jeho nedostatku dochází ke ztrátě sodíku i vody a krevní tlak klesá. V opačném případě, kdy je v těle nadbytek aldosteronu dochází k zadržování vody v krvi, a následnému zvýšení krevního tlaku. V případě, že je tento nadbytek přímo v kůře nadledvin, je možné hovořit o tzv. primárním aldosteronizmu (Schreiber, 2004).

3. *Androgeny* – mezi nejdůležitější adrenální androgeny se řadí dehydroepiandrosteron (DHEA) a androstendion. Oba tyto hormony se vyznačují podobným účinkem jako v případě účinku testosteronu z varlat. Sekrece adrenálních androgenů je regulována především hypofyzárním ACTH. Jeho sekreci neinhibuje testosteron a za klasických podmínek má sekrece adrenálních androgenů pro člověka malý význam (Schreiber, 2004).

Dřeň nadledvin

Hormonální látky, produkované dření nadledvin jsou označovány jako katecholaminy. Základními představiteli této skupiny jsou adrenalin (= epinefrin), noradrenalin (= norepinefrin) a dopamin. Všechny zmíněné hormony (s důrazem na noradrenalin a dopamin) hrají roli nejen jako mediátory, ale i jako neurotransmitery, jejichž hlavním úkolem je přenášet nervové vzruchy na různé nervové zakončení, včetně mozku. Kůra nadledvin je spojena pomocí řady cév s dření nadledvin. Toto propojení umožňuje přítomnost hormonů z kůry nadledvin i jejich další působení při vzniku katecholaminu (Doleček, 1987).

Hormony dřeně nadledvin jsou tvořeny aminokyselinou fenylalaninu, která vzniká přes tyrozin a dihydroxyfenylalanin (DOPA). Jako první se pomocí těchto látek syntetizuje dopamin, z kterého je dále odvozen adrenalin a noradrenalin. Velmi důležitou funkcí katecholaminu je jejich přítomnost při metabolických dějích, kde je uplatňován převážně adrenalin (Schreiber, 2004).

Další účinky katecholaminu se projevují na fyziologické úrovni. Dle Goldfiena (1997) se jedná o tři hlavní oblasti regulované katecholaminy:

- *Kardiovaskulární oblast* – je zvyšována frekvence srdečních stahů a celková dráždivost srdce. Díky sladění mezi alfa a beta receptory nastává rovnováha mezi stahy svaloviny cév a jejich ochabnutí. Při této činnosti jsou přítomné další reflexní mechanismy, které jsou aktivovány sympatickou částí vegetativního nervového systému. Tato celková reakce zprostředkovává možnost organismu čelit stresu.
- *Oblast hladkého svalstva* – pomocí katecholaminu dochází k relaxaci a kontrakci svalů v konečníku, které jsou zapojeny do stresové reakce tím, že snižují střevní peristaltiku. Jsou aktivovány i svaly oka, které dilatují zornici, čehož může být využito při stresové reakci za šera.
- *Metabolická oblast* – jedná se o zvýšení spotřeby kyslíku a tvorby tepla, kdy katecholaminy hrají podstatnou roli i v játrech, kde metabolizují hlavní sacharid glykogen.

Ochrana před nepříznivými vlivy rychlého vyplavení katecholaminů je zprostředkována pomocí tzv. blokátorů alfa a beta receptorů. Katecholaminy jsou přítomné

při tvorbě nálad a pocitů. Při jejich nadměrném vyplavení může dojít k poruchám na úrovni srdečního rytmu, hypertenze nebo nepravidelné srdeční činnosti. Z tohoto důvodu jsou dnes blokátory (hlavně beta blokátory) velmi vyhledávaným nástrojem, jak tyto procesy regulovat (Schreiber, 2004).

Při poplachové stresové reakci je první spuštěn systém sympato – adrenální, kde dochází i k vyplavení katecholaminu z dřeně nadledvin. Princip celé reakce je podmíněn metabolickou reakcí ve zvýšení přísunu energetických zdrojů do svalů. Díky této reakci je více aktivována tělesná výkonost, včetně zvýšení krevního tlaku, zvýšení srdečního výdeje, zrychlení srdeční činnosti a rozšíření dýchacích cest při relaxaci svalů. Při rychlé stresové reakci dochází k zapojení systému adenohipofýza – kůra nadledvin, kdy se zvýší sekrece hypotalamického CRH i hypofyzárního ACTH a díky tomu i steroidních hormonů (glukokortikoidů) z kůry nadledvin. Těchto reakcí organismus využívá především u dlouhodoběji působícího stresu, adaptaci na něj i určité míry resistance organismu proti stresovým vlivům (Schreiber, 2004).

2.4 Funkční změny organismu způsobené stresem

Klasický medicínský přístup k nemoci bezpochybně zodpovídá otázku, co je příčinou a jak je nemoc vyvolána. Obvykle je hlavním spouštěčem nemoci mikrob – bakterie, virus. Oproti tomu, přístup holistický, který bere v potaz situaci jako celek, neodděluje biologického původce od situačních faktorů, které individuálně ovlivňují jedince. Holistický model chápe působení všech faktorů dohromady a soustředí se na jejich vzájemnou interakci. Díky tomuto pohledu lze hovořit o přímých faktorech, moderátorech (= usměrňující činitelé) i o katalyzátorech (= urychlující činitelé). Působení nemoci je proto nutné vysvětlovat v celé své komplexnosti (Křivohlavý, 1994).

H. Selye označuje nemoci způsobené stresovou reakcí jako nemoci z adaptace, které se mohou částečně prolínat s tzv. civilizačními nemocemi. Selye uvažuje o těchto nemocích, jako o nemožnosti organismu vyrovnat se se situací i s jejím následným zvládnutím. Jedná se o neadekvátní útok stresoru a proti němu bojující obranyschopnost organismu (Křivohlavý, 1994).

2.4.1. Kardiorepirační systém

V rámci akutního stresu se lze setkat se zvýšenou aktivitou sympatoadrenální osy, která má za následek chronotropní i ionotropní srdeční aktivitu. Zároveň nepřiměřená sekrece adrenalinu narušuje elektrickou stabilitu srdce, díky které dochází k srdeční arytmii (Bartůňková, 2010).

Dle Krivohlavého (1994) srdeční arytmie spolu s dalšími kardiovaskulárními onemocněními, jako jsou angina pectoris, srdeční selhání nebo infarkt myokardu, se nejvíce vyskytuje u profesí právníků, soudců či chirurgů. Obecně lze hovořit o osobách, které jsou nespokojeni se svým zaměstnáním, těžce ovládají svoji soupeřivost či méně často odolávají stresu. Dále díky těmto poznatkům můžeme u osob s kardiovaskulárním onemocněním, s Alzheimerovou chorobou nebo u onkologických pacientů pozorovat vyšší výskyt deprese, jelikož se jedná o velmi stresogenní onemocnění. Ve vztahu s kognitivním ohodnocením, jsou právě považovány za příčinu vzniku deprese.

Při chronickém působení stresu dochází k většímu množství uvolněných prozánětlivých cytokinů, které se vyznačují svým prosklerotickým účinkem a díky tomu mohou být považovány za přední faktor vzniku aterosklerózy. Druhým důležitým faktorem je udávána citlivost cévní stěny na působení katecholaminu spolu s jejich ulcerogenním účinkem. Poškození cévní stěny, doplněné o zvýšenou krevní srážlivost je dispozicí pro vznik trombů. Vliv silného stresu se na srdeční svalovinu projevuje nekrogenním účinkem. Byly dokázány ireverzibilní změny v sarkoplasmatickém retikulu, mitochondriích i myofilamentech, které byly aktivovány změnami v permeabilitě membrány a zastaveny akumulací vápníků a následným odumíráním buněk (Bartůňková, 2010).

2.4.2. Trávicí systém

Při akutním stresu CRH inhibuje vagovou aktivitu a díky tomu i žaludeční vyprazdňování a střevní pasáž. Naopak výrazně napomáhá při motilitě tlustého střeva vlivem stimulace parasympatického *plexus sacralis*.

Působení dlouhodobého chronického stresu má za následek především větší aktivitu kortikoidů, které oslabují slizniční bariéru omezením funkce hlenu. Dále lze pozorovat i parasympatickou aktivitu při produkci gastrinu, následovanou zvýšenou sekrecí pepsinu, žaludečních šťáv a kyseliny chlorovodíkové. Pokud dojde ke spojení nežádoucích účinků

kortikoidů a parasympatické aktivity zvyšuje se riziko vzniku peptického vředu (Bartůňková, 2010).

2.4.3. Imunitní systém

Díky novým testovacím metodám lze nastínit fungování imunitního systému při stresových reakcích. V prvních okamžicích dochází k posílení imunitního systému, které přetrvává zhruba po dobu třiceti minut. V dalších šedesáti minutách dochází naopak k oslabení imunitního systému vlivem neustálého vyplavování glukokortikoidů a nadměrnou aktivitou sympatického systému. V případě, že je osoba vystavena středně dlouhému stresu, funkce imunitního systému se vrátí na úroveň, v které se nacházela před setkáním se stresem. Při chronickém stresu, funkce imunitního systému klesne před svou počáteční úroveň. Důvodem pro tento pokles může být nadměrné úsilí organismu a velká spotřeba energie, ale i možnost, že zvýšená aktivita organismu překročí své hranice, vymkne se kontrole a způsobí autoimunitní onemocnění. Zároveň glukokortikoidy ovlivňují neurotransmitery a následně i jejich metabolismus – jedná se o hlavní příčinu vzniku deprese způsobené stresem (Joshi, 2007).

2.4.4. Pohybový systém

Akutní stresová reakce v rámci pohybového aparátu ovlivňuje svalový tonus, který je předně aktivován limbickým systémem a zvýšenou aktivitou sympatického nervového systému. Změny svalového tonu lze rozdělit do čtyř skupin podle predilekčních oblastí. První významnou skupinou jsou mimické svaly spolu s žvýkacími svaly, do další skupiny se řadí svaly šíje a obecně svaly ramenního pletence, třetí skupinu zaujímají svaly lumbální a do poslední kategorie spadají svaly pánevního dna. Aktivace všech těchto svalových skupin vede k bezprostřední alarmové reakci pro přežití – reakce boj nebo útěk. Chronický stres se projevuje nežádoucími účinky v oblasti koordinace těla a jemné motoriky.

Při kombinaci zvýšeného svalového tonu, snížení pohybových projevů a celkového obranného držení těla, dochází k podmíněné svalové dysbalanci (Bartůňková, 2010).

2.4.5. Reprodukční systém

Útlum reprodukční činnosti lze pozorovat v několika úrovních. CRH zabraňuje uvolnění aktivačního hormonu pro gonadotropiny, jak přímo, tak nepřímo s tím, že tento útlum vzniká již primárně v hypothalamu. Hormon prolaktin má za důsledek snížení

gonadotropních hormonů, kam patří i pohlavní hormony. Dále hraje roli i menší senzitivita receptorů řídicích hormonů v určitých cílových tkáních.

Estrogeny podle nových pozorování a výzkumů nejspíše ovlivňují průběh celé reakce HHN osy, kdy zvyšují její aktivitu a současně i zpětnou sekreci CRH. V rámci působení estrogenů si lze vysvětlit občasnou sexuální rozdílnost stresové odpovědi (Bartůňková, 2010).

2.5 Posttraumatická stresová porucha

Jednou z vážných poruch spjatých s dlouhotrvajícím stresem je PTSD (z angl. posttraumatic stress disorder), která je určitou obranou a možností postupného se vyrovnání jedince s prožitým traumatem. PTSD má za následek dlouhodobé změny na úrovni neurobiologických odpovědí organismu na různé stresory. U této poruchy se do popředí působení dostává disociace mezi talamickým přenosem a následnou aktivací HHN osy (Bartůňková, 2010).

Posttraumatická stresová porucha nastává po prožití velké stresové zátěže např. po živelných katastrofách, vážných neštěstích, znásilnění, mučení, válkách apod. Jednotlivé příznaky mohou nastat hned po prožití události nebo i v rozmezí několika týdnů či měsíců, kdy lze hovořit o chronické formě. Mezi nejzákladnější projevy patří znovuprožívání traumatické události prostřednictvím tzv. flashbacků (zpětných záblesků), nočních můr nebo vtíravých myšlenek. Mezi další symptomy patří nadměrná vzrušivost, lekavost, neustálá bdělost a napětí či velká ostražitost. Zároveň jsou velmi časté neúměrné reakce na hluk, světlo nebo pach. Všechny tyto příznaky bývají doprovázeny vegetativní hyperaktivitou se zvýšenou dráždivostí, kdy se jedná o výraznější bušení srdce, tlaku na hrudi, nemožnosti dýchat, třes, závratě i nespavost. Ve většině případů je PTSD podpořena pocitem úzkosti a depresí (Bartůňková, 2010).

V rámci neurobiologických mechanismů uplatňujících se při PTSD má největší váhu aktivace sympatického nervového systému a vyplavení noradrenalinu. Zároveň dochází k uvolňování glukokortikoidů z nadledvin, konkrétně kortizolu. Obecně lze hovořit v rámci PTSD o snadnějším a rychlejším spuštění poplachové stresové reakce. Tyto jednotlivé mechanismy vznikající při stresové reakci byly již podrobně popsány v předchozích kapitolách (Praško, 2016).

Proces znovuprožívání traumat prostřednictvím živých vzpomínek se velmi snadno vtiskne do emočních nervových okruhů, což dále negativně ovlivňuje amygdalu, kdy dochází k jejímu předráždění. Přílišný a dlouhotrvající stres vede ke zhoršení paměti. V rámci výzkumů prováděných u vojáků a vietnamských veteránů bylo prokázáno, že jedinci si jsou schopni velmi detailně vybavit jednotlivé bitvy i podrobnosti o dalších členech jednotky, ale naopak vykazují velké problémy rozpomenout si na běžné úkony, mezi které lze řadit vybavení si posledního jídla nebo datum kontroly u lékaře. U těchto osob trpících PTSD bylo pozorováno narušení krátkodobé paměti (Praško, 2016).

Rauch a kol. (1996) uvádějí další změny na úrovni neurobiologických pochodů v mozku, kdy po se prožití příznaků dostavuje zvýšené prokrvení pravostranné střední a zadní orbitofrontální a insulární kůry a přední části spánkového laloku. Zároveň se oboustranně zvyšuje krevní průtok v senzoricko – motorické kůře. Z toho lze usuzovat na asociaci příznaku PTSD s aktivací pravostranných paralimbických, limbických a zrakových korových oblastí, kdy zraková oblast zodpovídá za zrakové představy traumatu.

Při léčbě posttraumatické stresové poruchy se nejčastěji lze setkat s kombinací psychofarmak a psychoterapie. Hlavním cílem farmakoterapie je potlačení doprovodných příznaků jako je nespavost, strach či deprese. Zároveň je velmi kladem důraz na psychoterapii, která hraje velmi podstatnou roli při léčbě. Mezi nejúčinnější přístupy se řadí KBT (kognitivně – behaviorální terapie), kdy její hlavní zaměření je na změnu bolestných a vtíravých vzorců chování a myšlení. Základním postupem léčby pomocí KBT je expozice traumatických vzpomínek, o kterých je potřeba mluvit otevřeně a pravdivě. Dalším krokem je snaha najít adaptivnější pohled na události i na jedince v rámci jeho sebeuvědomění. Poslední stádium léčby je zaměřeno na cílenou relaxaci (Praško, 2016).

Návrh výzkumného projektu

V rámci literárně přehledové části bylo nahlíženo na stres a jeho jednotlivé biologické mechanismy uplatňující se při jeho vzniku a současně bylo uvedeno, jak jednotlivé aspekty dlouhodobého stresu ovlivňují fungování jedince. Narušení psychického zdraví jedince v důsledku vystavení se dlouhotrvajícím i akutním stresorům může způsobit rozvoj dalších dílčích psychických poruch jako je posttraumatická stresová porucha.

Návrh výzkumného projektu bude směřován právě k posttraumatické stresové poruše a jejího dalšího ovlivňování až případného zhoršení kognitivních funkcí, především se zaměřením na možné propojení zvýšené depresivní symptomatologie u osob trpících PTSD.

Vztah výskytu zvyšující se depresivní symptomatologie při diagnostikované PTSD je častou oblastí výzkumu psychologie zabývající se traumaty s jejich důsledky. Shalev A. Y., Freedman S., Peri T. a kol. (1998) se věnovali této problematice, kdy na reprezentativním vzorku 211 osob, kteří byli vystavené traumatické události, objevili signifikantní komorbiditu PTSD a deprese. Probandi byli podrobeni kvalitativnímu i kvantitativnímu psychologickému vyšetření po jednom měsíci a po čtyřech měsících po prožití traumatu. PTSD byla diagnostikována u 29, 9 % osob po prvním měsíci a 17, 5 % osob ve čtvrtém měsíci. Deprese a její symptomy byly pozorovány u 19, 0 % osob po jednom měsíci a u 14, 2 % osob ve čtvrtém měsíci. Komorbidita PTSD a deprese byla zjištěna u 44, 5 % jedinců v prvním měsíci a u 43, 2 % ve čtvrtém měsíci. Díky tomuto výzkumu můžeme brát v potaz aspekty, které přispívají ke vzniku distresu i dysfunkce organismu jedince v rámci nezávislého pokračování prožité traumatické události.

TABLE 2. Psychometric Test Scores for Survivors of Trauma (N=211) 1–4 Months After the Traumatic Event, by Diagnosis

Variable and Time of Assessment	Score								ANOVA		Post Hoc Least Significant Difference ^a
	PTSD (N=30)		Major Depression (N=17)		PTSD and Major Depression (N=41)		No PTSD or Major Depression (N=123)				
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	F (df=3, 207)	p	
Event-related variables											
Event severity	5.26	1.74	5.11	1.87	5.47	1.65	4.56	1.49	3.7	0.02	PTSD, PTSD/MD > N
Response intensity	78.05	29.24	71.77	23.38	83.68	28.82	56.68	23.95	13.8	0.0001	PTSD, PTSD/MD > N
Peritraumatic Dissociation Experiences Questionnaire	22.73	7.30	18.67	7.45	25.85	5.92	16.96	5.93	21.8	0.0001	PTSD/MD > PTSD > MD, N
1 Week											
State-Trait Anxiety Inventory state scale	55.78	11.13	53.16	10.72	56.82	12.15	42.59	12.96	18.9	0.0001	All > N
Impact of Event Scale	39.91	10.88	25.93	11.72	40.83	14.00	20.71	12.34	36.3	0.0001	PTSD, PTSD/MD > MD, N
Beck Depression Inventory	20.06	11.58	12.88	7.35	23.49	10.81	8.01	7.05	39.1	0.0001	PTSD/MD, PTSD > MD > N
1 Month											
State-Trait Anxiety Inventory state scale	51.53	14.74	48.55	15.48	56.78	14.39	36.37	11.04	31.7	0.0001	All > N; PTSD/MD > MD
Impact of Event Scale	36.94	12.21	18.76	10.52	38.00	13.94	15.32	13.00	43.2	0.0001	PTSD/MD, PTSD > MD, N
Beck Depression Inventory	15.14	9.73	12.06	8.27	19.48	11.46	5.35	5.90	35.9	0.0001	PTSD/MD > PTSD, MD > N
Mississippi Scale for Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder—civilian version	95.72	23.51	82.57	19.00	105.77	22.16	70.12	15.23	41.9	0.0001	PTSD/MD > PTSD > MD > N
SCID Global Assessment of Functioning Scale	81.86	12.16	82.58	14.08	73.50	16.69	87.67	7.19	12.1	0.0001	N > All; MD > PTSD/MD
4 Months											
State-Trait Anxiety Inventory state scale	44.34	14.37	41.54	14.49	51.44	13.49	33.29	10.06	26.7	0.0001	PTSD/MD > PTSD, MD > N
Impact of Event Scale	27.83	12.40	19.95	11.11	31.85	12.51	10.67	9.78	46.9	0.0001	PTSD/MD, PTSD > MD > N
Beck Depression Inventory	11.48	8.46	12.66	11.76	16.53	10.49	4.03	5.40	31.4	0.0001	All > N; PTSD/MD > PTSD
Mississippi Scale for Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder—civilian version	90.48	22.31	83.26	20.34	101.25	23.38	66.59	14.72	42.0	0.0001	PTSD/MD > PTSD, MD > N
SCID Global Assessment of Functioning Scale	80.54	13.53	85.00	12.43	75.12	14.48	89.23	3.80	21.3	0.0001	N > PTSD/MD, PTSD; PTSD, MD > PTSD/MD

^a PTSD/MD" represents the group with PTSD and major depression; "N" represents the group with no PTSD or major depression.

Obrázek 1 - Výsledky psychometrických testů pro přeživší po traumatu (A. Y. Shalev, S. Freedman, T. Peri a kol, 1998)

K podpoření tohoto zjištění přispívá i novější studie z roku 2010 ve spolupráci R. A. Shih, T. L. Schell, K. Hambarsoomian, G. N. Marshalla a H. Belzberga, kteří pozorovali míru prevalence posttraumatické stresové poruchy a deprese v šesti a dvanácti měsících na vzorku 677 jedinců, kteří prožili rozdílné traumatické události. Po šesti měsících splňovalo 31 % participantů kritéria pro diagnostiku PTSD a 31 % pro depresi. Ve dvanácti měsících se jednalo o 28 % a o 29 % probandů, kteří naplňovali kritéria pro PTSD a pro depresi. Současně se objevil vysoký počet případů odkazující ke komorbiditě těchto dvou poruch. V šesti měsících se PTSD spolu s depresí projevila u 21 % jedinců a ve dvanácti měsících u 19 % jedinců. Výsledky této studie jsou demonstrovány v následujících tabulkách.

Prevalence and Comorbidity of Mental Disorders at 6-months

Mental Disorder	Unweighted Sample Size	Weighted %	95% C.I.
PTSD	157	30.8	26.4, 35.1
Major Depression	157	31.3	26.8, 35.7
Co-Occurrence of disorders			
No disorder	270	58.5	53.7, 63.3
Only PTSD	49	10.3	7.4, 13.1
Only Major Depression	49	10.7	7.7, 13.8
PTSD and Major Depression	108	20.5	16.8, 24.2
Total sample at 6-months	476		

Obrázek 2 - Prevalence a komorbidita psychických poruch v 6 měsících (R. A. Shih a kol., 2010)

Prevalence and Comorbidity of Mental Disorders at 12-months

Mental Disorder	Unweighted Sample Size	Weighted %	95% C.I.
PTSD	129	28.5	23.9, 33.1
Major Depression	131	27.9	23.5, 32.3
Co-Occurrence of disorders			
No disorder	290	62.3	57.5, 67.2
Only PTSD	41	9.8	6.6, 13.0
Only Major Depression	43	9.1	6.3, 12.0
PTSD and Major Depression	88	18.8	14.9, 22.6
Total sample at 12-months	462		

Obrázek 3 - Prevalence a komorbidita psychických poruch ve 12 měsících (R. A. Shih a kol., 2010)

Zároveň se objevuje otázka, jestli je možné považovat posttraumatickou stresovou poruchu a depresi jako separátní poruchy způsobené traumatem nebo jestli se jedná o určitý konstrukt obecného traumatického stresu. Podle výzkumu O'Donnella M. L., Creamera M. & Pattisona P. (2004) je většina psychopatologie v následku traumatu nejlépe konceptualizována jako faktor obecného traumatického stresu, který se přiklání k tvrzení, že pokud se vyskytuje PTSD společně s depresí, objevuje se i sdílená zranitelnost s podobnými prediktivními proměnnými.

TABLE 3. Canonical Correlations of Psychopathology (PTSD and Depression) and Predictor Variables at 3 and 12 Months

Canonical Loading	3 Months (N=337)		12 Months (N=307)
	General Traumatic Stress Variate	Depression Without PTSD Variate	General Traumatic Stress Variate
PTSD	0.96	-0.28	0.99
Depression	0.89	0.46	0.82
Predictor variables			
Event characteristics			
Days in the hospital	0.06	0.52	0.12
Injury severity score	0.05	0.43	0.10
ICU admission	0.04	0.41	0.06
Event severity	0.50	-0.04	0.59
Discharge destination	0.27	0.23	0.34
Mild traumatic brain injury	0.29	0.11	0.14
Individual characteristics			
Alcohol use pretrauma	-0.02	0.33	-0.09
Psychiatric history	0.39	-0.11	0.42
Traumatic life events	0.36	-0.12	0.35
Age	-0.10	-0.14	-0.14
Gender	0.18	-0.38	0.18
Employment	0.08	-0.02	-0.08
Cognitive appraisals			
Perceived control in the hospital	-0.17	0.01	0.04
Anticipated effect of injury	0.48	0.15	0.53
Anxiety about injury	0.53	-0.05	0.56
Acute responses			
Dissociation	0.49	0.07	0.37
Reexperiencing	0.64	-0.32	0.54
Avoidance	0.51	-0.45	0.41
Arousal	0.78	0.05	0.71
Depression	0.76	0.32	0.73
Proportion of variance	0.86	0.15	0.82

Obrázek 4 - Korelace psychopatologie (PTSD a deprese) a predikované proměnné (M. L. O'Donnell, M. Creamer, P. Pattison, 2004)

Díky těmto poznatkům bude návrh projektu směřován k podpoření hypotézy o komorbiditě depresivní symptomatologie u osob s diagnostikovanou PTSD. Poznatky získané na základě kvalitativního zpracování budou ověřovány na skupině osob, která nevykazuje narušení osobní integrity při působení akutního stresu. Cílem projektu je obecné zhodnocení, zda existuje vztah příklánějící se k tvrzení, že stresová situace a její důsledky mohou vést ke zvýšení patologických faktorů objevujících se u určité zasažené skupiny osob.

3. Cíle výzkumného projektu a výzkumné hypotézy

3.1 Cíle výzkumu

Zaměření návrhu výzkumného projektu je zjistit, jestli existuje vztah a pokud ano, jaký a jak významný vztah, mezi působením akutního stresu a následnými zvýšenými projevy psychopatologie ovlivňující psychiku člověka.

Hlavním sledovaným aspektem projektu je zvýšený výskyt depresivní symptomatologie u osob trpících posttraumatickou stresovou poruchou. Nutnou podmínkou je, aby se vždy jednalo o osoby, kterým tato porucha byla diagnostikována pomocí diagnostického manuálu DSM – V (Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, 5th Edition) nebo MKN – 10 (Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize) při psychologickém vyšetření vedeném profesionálem.

Cílem celého projektu je prozkoumat, zjistit a následně popsat případný vztah depresivní symptomatologie u osob s PTSD v porovnání s osobami z běžné populace, tedy jedinci, kterým tato porucha nebyla diagnostikována a ani netrpí dalšími psychickými poruchami. Tedy zda prožité trauma s následným rozvojem depresivní poruchy je ovlivněno biologickými stresovými mechanismy. Pro zodpovězení tohoto předpokladu, budou porovnávány dvě skupiny, na kterých tento fenomén bude zkoumán pomocí dotazníků. Dotazník, který bude použit je BDI – II Beckova sebesuzovací škála, který bude předložen oběma skupinám osob. Výsledky dotazníku skupiny osob s posttraumatickou stresovou poruchou a skupiny skládající se z běžné populace budou srovnány a bude se zjišťovat případný vztahy mezi nimi.

Pokud by byl projekt následně realizován, mohl by přispět k většímu porozumění a rozšíření obzorů v rámci studia depresivní symptomatologie a posttraumatické stresové poruchy, zároveň by sloužil jako zdroj nových informací ohledně obecných stresových mechanismů.

3.2 Výzkumné otázky

Výzkumné otázky projektu jsou následující:

- „Existuje vztah mezi možnou zesílenou depresivní symptomatologií u osob trpících posttraumatickou stresovou poruchou?“

- „Pokud ano, o jaký vztah se jedna?“
- „Jak je tento vztah silný mezi jednotlivými proměnnými?“

V tomto návrhu projektu se setkáváme se dvěma proměnnými – posttraumatickou stresovou poruchou a depresivní symptomatologií. I přes to, že se jedná pouze o srovnávání dvou skupin, můžeme si stanovit nulovou i alternativní hypotézu, které vycházejí již z předchozího textu.

Nulová hypotéza – H_0 : Neexistuje žádný vztah mezi posttraumatickou stresovou poruchou a zvýšenou depresivní symptomatologií.

Alternativní hypotéza – H_a : Existuje vztah mezi posttraumatickou stresovou poruchou a zvýšenou depresivní symptomatologií.

4. Design výzkumného projektu

Pro vytvoření návrhu výzkumného projektu vztahující se k výše zmíněné problematice je adekvátní využití kvantitativního přístupu. Mezi hlavní předměty zájmu bude patřit diagnostikovaná posttraumatická stresová porucha a možnost zvýšené depresivní symptomatologie mezi dvěma výzkumnými skupinami, které bude v závěru statického zpracování dat nutno porovnat pro zjištění a následné popsání vzájemných vztahů.

Důvodem pro výběr tohoto designu je především skutečnost, že v české populaci vztah mezi posttraumatickou stresovou poruchou a případným častějším výskytem deprese ještě nebyl podrobněji zkoumán, a proto je důležité tento aspekt hlouběji probádat. Jestliže by se výsledek projevil jako signifikantní vzhledem ke vztahům zkoumaného fenoménu, mohl by se výzkum v této oblasti dále rozvíjet.

4.1 Výzkumný soubor

Výběr respondentů by se realizoval na základě diagnostikované posttraumatické stresové poruchy. Především by tento výběr probíhal přes kontakt s psychiatrickými léčebnami spolu s dalšími organizacemi v Praze, jejichž hlavním cílem je nabídnout a poskytnout pomoc těm osobám, které byly vystaveny stresové a traumatické události a u kterých lze předpokládat zvýšená možnost rozvoje posttraumatické stresové poruchy.

V rámci výběru respondentů by bylo možné kontaktovat např. tyto organizace, případně instituce zabývající se stejným problémem:

- Psychiatrická léčebna Bohnice – konkrétně pavilon č. 1, 26 a 27
- Psychiatrické centrum Praha
- Krizové centrum RIAPS
- SOS centrum Diakonie
- Psychoterapeutická a psychosomatická klinika ESET
- Donalinka – pomoc obětem domácího násilí
- ROSA – centrum pro týrané a osamělé ženy
- Elektra – centrum pomoci ženám zneužitým v dětství
- Bílý kruh bezpečí – pomoc obětem trestných činů.

Tato centra budou oslovena s návrhem spolupráce spolu s vysvětlujícími informacemi celého výzkumného projektu. Po důkladné diskuzi s ošetřujícím lékařem nebo pečující osobou, by byli probandi vyzváni k účasti na výzkumném projektu, zjišťující vztah mezi PTSD a možnou zvýšenou depresivní symptomatologií. Jednotlivým osobám bude objasněn důvod výzkumu, podmínky pro jeho realizaci včetně kritérií pro výběr jednotlivých účastníků i podrobná administrace použitých metod. Zároveň probandům bude připomenuto, že jejich účast je zcela dobrovolná a díky tomu mohou výzkum, v kterékoliv části opustit. Pokud probandi budou souhlasit se svou účastí, bude jim předložen písemný informovaný souhlas, který bude muset být podepsán před zahájením výzkumu. Jelikož se v tomto případě jedná o nenáhodný výběr respondentů je nutné počítat s případným ohrožením vzorku jeho nereprezentativitou.

Hlavním kritériem pro vstup do výzkumného projektu je stanovená diagnóza PTSD (F43.1) podle MKN – 10, kdy se tato porucha řadí mezi neurotické, stresové a somatoformní poruchy. Tato diagnóza nesmí být stanovena delší časové období než dva roky s tím, že druh prožitého traumatu nebude brán v potaz a v tomto výzkumu nebude zohledňován. Současně bude ale konkrétní popis traumatu zaznamenán, s tím, že se může jednat o doplňující informaci pro další pokračující výzkum v této oblasti. U všech účastníků bude probíhat i obecný sběr demografických dat v rámci krátkého úvodního pohovoru s výzkumníkem, které opět nebudou zahrnuty do samotného projektu, ale pro stejný případný budoucí účel jako druh prožitého traumatu budou zaznamenány.

Dalším kritériem pro vstup do výzkumu je pohlaví a věk. Ideálně by se jednalo o celkovou skupinu 50 osob s genderovým rozdělením 1:1. Musíme počítat s tím, že se nejspíše budeme setkávat více s ženami s diagnózou PTSD, jelikož jak uvádí Kryl (2002), ženy jsou více ohroženy touto poruchou v současné populaci. V rámci kritéria věku budeme hledat probandy starší osmnácti let. V případě, že nebudeme moci najít a oslovit dostatek probandů, kteří by odpovídali kritériím pro vstup do výzkumného projektu, bude možné kontaktovat psychiatrická oddělení a krizové organizace z jiných měst jako je Brno nebo Olomouc.

Současně bude sestavena náhodným výběrem druhá skupina, kdy se bude jednat o osoby, u kterým nebyla diagnostikovaná posttraumatická stresová porucha a ani dále netrpí další psychickou poruchou. Pohlaví a věk probandů v této skupině by ideálně měl odpovídat skupině výzkumné. I těmto účastníkům bude vysvětlen účel výzkumu, jeho průběh a připomenuta možnost z tohoto šetření kdykoliv odstoupit, vzhledem k dobrovolnosti podílení se na výzkumu. I v tomto případě, probandi, kteří se budou účastnit výzkumu musí předem podepsat informovaný souhlas.

Po souhlasu a seznámením obou skupin s podmínkami, bude probandům předložena testová baterie. Čas, který by měl výzkumník strávit s jedním probandem se bude pohybovat kolem 30 minut, kdy bude výzkumník přítomný po celý průběh vyplňování BDI – II dotazníku, tak i demografických údajů. Současně je nutné probanda informovat, aby dotazník vyplňoval podle svých aktuálních pocitů a emocí a že ani jedna z odpovědí není správná či špatná. Je možné, že se u probandů po vyplnění dotazníku projeví nepříjemné pocity spojené s prožitým traumatem, proto bude k dispozici případná intervence s výzkumníkem – psychologem. Testová baterie bude vždy dále administrovaná profesionálem, tedy psychologem nebo psychiatrem.

4.2 Výzkumné metody

Pro realizaci tohoto výzkumu je představena testová baterie skládající se ze dvou dotazníků. V první řadě se jedná o **demografický dotazník** speciálně vytvořený pro účel tohoto výzkumu, který bude předložen k vyplnění a následně administrován při krátkém úvodním sezení výzkumníka s probandem. Druhým dotazníkem je Beckova sebezposuzovací škála depresivity pro dospělé (BDI – II), která zjišťuje přítomnost a závažnost deprese.

Jelikož se jedná se sebebeposuzovací škálu nebo demografický dotazník, který vyplňuje proband sám, obě metody lze pokládat za velice subjektivní. Díky tomu, lze tvrdit, že míra objektivity této testové baterie je přímo závislá na schopnosti probanda správně a adekvátně reflektovat své pocity, emoce i symptomy.

Nejprve bude probandovi předložen krátký demografický dotazník (Příloha 1), kde budou zaznamenány osobní údaje – jméno, věk, pohlaví, dosažené vzdělání, rodinný stav i subjektivně popsané rodinné zázemí a následně i probandův popis prožité traumatické události, která umožnila odborníkovi diagnostikovat posttraumatickou stresovou poruchu. Tyto informace nijak neovlivní průběh nebo výsledek výzkumu, je ovšem možné je dále použít k detailnějšímu zkoumání dalších aspektů spojených s touto problematikou.

Druhým dotazníkem, který budou probandi vyzváni vyplnit, bude **Beckova sebebeposuzovací škála depresivity pro dospělé (BDI – II)**, která bude mít za účel odhalit vyskytující se symptomy a příznaky deprese, jak u osob trpících PTSD, tak ve skupině osob, která nevykazuje žádné kritéria pro diagnostikování této poruchy (Příloha 2).

Obecně se jedná o běžně používaný psychodiagnostický nástroj sloužící ke zjištění přítomnosti a závažnosti deprese, za té podmínky, že hovoříme o přítomném a aktuálním stavu jedince. Tento sebehodnotící dotazník byl vytvořen Aaronem T. Beckem v roce 1961 spolu s jeho spolupracovníky. Prvotním cílem této metody bylo změřit intenzitu pacientovi deprese. V roce 1979 vyšla upravená podoba tohoto nástroje BDI – IA (Beck, Rush & Emery, 1979), která dosahovala vyšší validity i reliability, díky dodatečnému upravení některých položek. Bohužel tato revize představovala podstatné nedostatky, kdy mezi ty nejzávažnější patří pokles souběžné validity s tehdejšími DSM – III. Poslední, nejrozšířenější, a i v tomto výzkumu použitá verze BDI – II byla uvedena při příležitosti vydání DSM – IV, opět vytvořena Beckem a jeho spolupracovníky Steerem a Brownem v roce 1996.

Obsah tohoto sebehodnotícího dotazníku obsahuje 21 položek, které jsou zaměřeny na více oblastí jedincovi psychiky, jako jsou kognitivní, afektivní, motivační a fyziologické změny spojené s projevy deprese. Každá položka je cílena na jeden ze symptomů deprese a odpověď na ni je zaznamenávána na čtyřbodové škále 0–3, s tím, že ke každé odpovědi je přiřazeno i tvrzení např. 0 – necítím se zklamaný sám sebou, 1 – zklamal jsem se v sobě, 2

– jsem velmi znechucen sám sebou a 3 – nenávidím se. Cílem probanda je ztotožnit se s tím tvrzením, které nejlépe charakterizuje jeho psychický stav v rámci posledních dvou týdnů, včetně dne administrace. Výzkumník či administrátor má za úkol při vyhodnocení testu body z jednotlivých položek sečíst (pokud proband zaškrtnl dvě odpovědi v rámci jednoho symptomu, vždy se počítá s odpovědí s vyšším skórem), kdy celkový rozsah výsledného skóru se pohybuje v intervalu od 0 do 63. Dále je nutné převést dosažené skóry na normy, z kterých lze následně usuzovat na míru deprese daného probanda. Kromě této standardní 21 položkové verze je dostupná i zkrácená verze obsahující pouze 13 položek, která opět vykazuje dobré psychometrické vlastnosti, spolu s vysokou konvergentní validitou v porovnání s originálem. Tato verze bývá administrována pouze výjimečně, jelikož i sám originál je časově velmi nenáročný (Gottfried, 2019).

K plošné standardizaci tohoto nástroje pro anglickou verzi bylo využito 500 pacientů a 120 studentů. Po sedmi dnech výzkumu test – retestová reliabilita byla 0,93 s vnitřní konzistencí škály 0,92. BDI – II dále vykazuje souběžnou validitu se středně silnými až velmi silnými korelacemi ve vztahu s mnoha dalšími nástroji pro měření deprese jako je Center for Epidemiologic Studies of Depression (CES – D). Dále má BDI – II středně silnou korelaci v rámci konvergentní validity s nástroji sloužícími k měření úzkosti. Nevýhodou tohoto diagnostického nástroje je nadhodnocování deprese u specifických chorob jako jsou obezita, únavový syndrom, žloutenka nebo Huntingtonova choroba. Díky této standardizaci byly dále navrženy skóry vymezující úroveň deprese – 0–13 bodů označuje žádnou nebo minimální depresi, 14–19 bodů odkazuje k mírné depresi, 20–28 bodů značí depresi střední a od 29 bodů lze hovořit již o velmi těžké depresi. Ve většině dalších studií zkoumající kvalitu této metody se objevili výsledky podporující sensitivitu alespoň s hodnotami 0,7. Tato vysoká sensitivita umožňuje použít BDI – II také jako screeningový nástroj, ačkoliv v důsledku vysoké senzitivity klesne specifita nástroje (Wang & Gorenstein, 2013).

O českou standardizaci BDI – II se zasloužili Preiss a Vacíř (1999), kdy překlad nástroje byl čtyřikrát revidován a následně odzkoušen na několika pacientech v rámci VFN Praha a ÚVN Praha. Vzorek pro standardizaci tvořilo 60 mladých českých mužů v rámci vykonávání vojenské služby. Jelikož je tento vzorek velmi charakteristický a není dostupný žádný další klinický standardizovaný vzorek nelze stanovit lokální normy pro českou verzi

BDI – II. Díky tomu se autoři české standardizace přiklání ke stejné interpretaci získaných skóre jako uvádí Beck, Steer a Brown (1996).

V konečném závěru je důležité mít na paměti, že tento diagnostický nástroj neslouží ke stanovení diagnózy deprese, ale nachází lepší uplatnění při měření nebo screeningu aktuální závažnosti deprese a jejích symptomů (Gottfried, 2019).

4.3 Metody zpracování a analýzy dat

Jak již bylo řečeno v předchozích kapitolách, hlavním tématem návrhu výzkumného projektu je předpoklad, že lidé s diagnostikovanou posttraumatickou stresovou poruchou jsou náchylnější k vyššímu výskytu depresivní symptomatologie. Tento názor podporuje i několik studií prováděných v zahraničí například již výše zmíněná studie vzniklá ve spolupráci R. A. Shih, T. L. Schella, K. Hambarsoomiana, G. N. Masrchalla a H. Belzberga z roku 2010 . Naší snahou je tedy zkoumat, zda je toto tvrzení správné.

Data získána z obou skupin – ze skupiny osob s diagnostikovanou posttraumatickou stresovou poruchou a ze skupiny osob bez této poruchy nebo dalšího psychického onemocnění, na základě vyplněného BDI – II dotazníku, budou zpracována a ověřována pomocí t – testu pro dva nezávislé výběry. Pro tento typ statistického testování je nezbytné, aby jednotlivá měření uvnitř každého výběru byla nezávislá. Zároveň je nutný předpoklad, že jednotlivé veličiny v prvním i druhém souboru mají normální rozdělení.

Údaje z demografického dotazníku nebudou nijak statisticky dále zpracovávány, slouží pouze k detailnějšímu upřesnění informací pro případně budoucí výzkumy týkající se stejné nebo podobné problematiky.

Pro další práci s daty bude využit statistický počítačový program JASP, ve kterém bude ověřena souvislost získaných dat. Díky porovnání výsledků z obou skupin bude možné rozhodnout, zda spolu data souvisí a v případě signifikantního výsledku dále tyto vztahy zkoumat. Pokud se prokáže statisticky významná souvislost mezi diagnostikovanou posttraumatickou stresovou poruchou a vyšší mírou výskytu depresivní symptomatologie, můžeme tento závěr uplatnit při dalším případném zkoumání této problematiky v budoucích výzkumech.

4.4 Možné výsledky výzkumu

Návrh výzkumného projektu nám může přinést tři možnosti výsledků:

1. Osoby s diagnostikovanou posttraumatickou stresovou poruchou vykazují vyšší míru výskytu depresivní symptomatologie než osoby bez přítomnosti posttraumatické stresové poruchy nebo jiného psychického onemocnění.
2. Osoby s diagnostikovanou posttraumatickou stresovou poruchou vykazují nižší míru výskytu depresivní symptomatologie než osoby bez přítomnosti posttraumatické stresové poruchy nebo jiného psychického onemocnění.
3. Výzkum neobjevil signifikantní rozdíl mezi osobami s diagnostikovanou posttraumatickou stresovou poruchou a osobami bez této nebo další psychické poruchy ve vztahu k zvýšenému/sníženému výskytu depresivní symptomatologie.

Díky výzkumům zabývajícím se podobnými psychologickými fenomény a jejich výsledky ve spojení s PTSD lze předpokládat, že návrh výzkumného projektu s největší pravděpodobností dopadne podle první výše zmíněné možnosti. Jedná se pouze o pravděpodobnostní model výsledků projektu, bez adekvátního zpracování dat a jejich ověření nelze tento předpoklad podpořit nebo vyvrátit.

5. Etika navrhovaného výzkumu

Probandi účastníci se výzkumného projektu v rámci skupiny s diagnostikovanou PTSD budou vybráni na základě kontaktu s jejich psychology, psychiatry nebo prostřednictvím institucí a programů, které nabízející pomoc v této oblasti. Kontrolní skupina bude sestavena pomocí náhodného výběru. Je nezbytné účastníky ve skupině s diagnostikovanou posttraumatickou stresovou poruchou ujistit, že v rámci výzkumu nedojde k žádné změně ohledně jejich léčby a poskytování péče.

Všem účastníkům bude při úvodním seznámení s celým výzkumem zdůrazněno, že se jedná o zcela dobrovolnou účast s možností ukončení spolupráce v kterékoliv části výzkumu. Současně budou seznámeni se všemi vstupními kritérii a podmínkami pro vstup do výzkumu, jeho hlavními cíli, metodami i účelem, díky kterému je tento výzkumný projekt realizován. V rámci vstupního pohovoru bude vyžadován i písemný informovaný souhlas, dokládající, že všichni s výše zmíněnými podmínkami souhlasí a na výzkumu se podílejí

dobrovolně. Tento souhlas bude podepsán vlastním jménem, ale výsledky dotazníku ohledně depresivní symptomatologie již budou evidovány pod speciálně přiřazeným kódem, který nebude nikde spojován se jménem účastníka. Tento krok byl zvolen z toho důvodu, aby bylo umožněno osobám vystupovat anonymně.

V průběhu výzkumu budou všichni jedinci dopodrobna seznámeni s testovou baterií, jak mají správně dotazníky vyplnit a kolik času jim jejich vyplnění zabere. Při vyplňování dotazníků bude vždy přítomen psycholog nebo psychiatr, který bude moci poskytnout doplňující informace v případě dotazů nebo nepřesností a který následně bude provádět i administraci vyplněných dotazníků.

Po vyplnění testové baterie, v případě zájmu bude poskytnuto i psychoterapeutické sezení, z toho důvodu, že dotazník BDI – II cílí na citlivou oblast jedincovi psychiky a může vyvolat nepříjemné až ohrožující vzpomínky na prožité trauma. Tato možnost bude jednotlivým účastníkům nabídnuta již v úvodním sezení.

V případě zájmu o seznámení probandů s výsledky studie, budou požádáni o udání kontaktu, jehož prostřednictvím jim bude zaslán celý výzkum i s jeho výstupy. Zároveň všechny výsledky budou prezentovány anonymně a podle všech publikačních náležitostí.

6. Diskuse

Úskalí a limity vztahující se k výzkumu můžeme shledat již při výběru respondentů. Musíme myslet na to, že část respondentů byla vybrána nenáhodným výběrem, a proto náš vzorek může být nereprezentativní. Instituce, které budeme oslovovat k případné spolupráci se nachází v Praze, je tedy velmi pravděpodobné, že v našem výzkumu nebude příliš mimopražských obyvatel. Současně z hlediska diagnózy, která není příliš častá je nutné počítat s delším časovým průběhem celého výzkumu a zohlednit případnou další poruchu, vyskytující se současně s PTSD. U skupiny osob, vybraných náhodným výběrem sloužící ke srovnání výsledků, se může projevit zcela jiná motivace pro účast ve výzkumu než motivace jedinců s diagnostikovanou PTSD. Sebevýběr může korespondovat s větší motivací jedinců.

Limity, které se můžou objevit vzhledem ke zvoleným kritériím pro vstup do výzkumu jsou poměrně malé, ovšem tím více musíme počítat s velkou variabilitou vzorku, s čímž se může pojít i výskyt nežádoucích proměnných. Tyto intervenující proměnné se

můžou projevit v rámci věku, pohlaví nebo typu prodělaného traumatu, který dále ovlivňuje fungování jedince při vystavení stresu. Působení stresu, stresová reakce i odolnost vůči stresu jsou další významné aspekty, na které je nutno pohlížet individuálně. Každá osoba disponuje jinými copingovými strategiemi a mírou zvládání zátěže, které mohou hrát podstatnou roli při vyplňování dotazníku vztahujícího se k depresivním emocím. Vzhledem k tomu, že účastníky výzkumu vybíráme na základě konzultace s psychology, psychiatry nebo organizacemi nabízející pomoc v oblasti traumatu, i intervence ze strany odborníků se v našem výzkumu může projevit. Pokud jedinec dlouhodobě spolupracuje s odborníkem a snaží se zmírnit příznaky PTSD, je součástí léčby i zmírnění ostatních symptomů vztahujících se k této poruše. Účast na výzkumu by mohla být vysoká, díky časové nenáročnosti dotazníků, ale je dobré počítat s možným vyšším procentem osob, které z výzkumu odstoupí, z důvodu spojení depresivních symptomů s prožitým traumatem a jeho nežádoucím oživením. Použití objektivních metod, které by tento možný faktor zmírnil, je bohužel velmi náročné pro náš výzkum (především z časové a ekonomického hlediska).

Testovou baterii je žádoucí podávat stále ve stejném pořadí, aby nedošlo ke zkreslení ve volbě odpovědí. Toto může současně ovlivnit i přítomnost psychologa nebo psychiatra při vyplňování. Na vyhodnocování a zpracování dat může mít vliv postoj psychologa nebo psychiatra, je proto nezbytné eliminovat různost vyhodnocení i zpracování dostatečnou informovaností k vyžadovaným postupům. Ve výzkumu pracujeme se sebehodnotícími dotazníky, což znamená, že mohou být ovlivněny subjektivitou při vyplňování i snahou prezentovat se lépe než ve skutečnosti. Dotazníky jsou založeny na introspekci, která je pokládána za velmi individuální a každý jedinec ke svým potížím může přistupovat různě. Dále i vědomí cíle a důvodu pro realizaci výzkumu se může projevit ve výsledcích.

Existuje velké množství odborných článků, publikací i výzkumů ohledně stresu a jeho působení na jedincův organismus i ve spojení s posttraumatickou stresovou poruchou. Díky tomu, že se stresem se v každodenním životě potýká velké množství osob, jedná se o často zkoumanou oblast zájmu výzkumných organizací i jednotlivých výzkumníků, kteří se snaží stále podrobněji pochopit příčiny vzniku s následnou eliminací negativních projevů stresu či stresové situace. S ohledem na posttraumatickou stresovou poruchu nabízí oblast bádání nepřehledné množství informací i výzkumů, bohužel ve většině případů se jedná převážně o zahraniční výzkumy.

Závěr

Hlavním tématem bakalářské práce byly biologické mechanismy uplatňující se při vzniku stresu. Stresu, jako samostatnému konceptu byla věnována první polovina literárně přehledové části. V jejím úvodu jsme teoreticky vymezili tento pojem a věnovali jsme se nejznámějším stresovým teoriím. Za zakladatele a první výzkumníky zkoumající tuto oblast můžeme považovat W. B. Cannona se svojí poplachovou reakcí, H. Selyeho s jeho obecným adaptačním syndromem a R. S. Lazaruse, který rozpracoval stres jako kognitivní ohodnocení a interpretační proces. Dále jsme pojem stresu vymezili v rámci polarity i časového působení a v neposlední řadě se věnovali jednotlivým typům stresorů. Část bakalářské práce věnovaná stresu byla uzavřena jeho projevy v rámci emocionální, fyziologické i behaviorální roviny.

Druhá polovina literárně přehledové části práce již byla věnována biologickým aspektům. Nejdříve bylo nutné vymezit nervové mechanismy stresu, kde klíčovou roli hraje centrální a periferní systém a následně i mechanismy humorální, kde byly podrobněji rozebrány stresové hormony. Důraz byl kladen i osu sympatoadrenální a osu hypotalamus – hypofýza – nadledvinky, které doprovázejí stresovou reakci od začátku až do jejího konce. Nejdůležitější hormony, následně se uplatňující při vzniku stresu jsou produkovány hypofýzou a nadledvinkami. Mezi nejvýznamnější hormony z oblasti hypofýzy, konkrétně adenohypofýzy lze zařadit tropní hormony a endogenní opioidy. V neurohypofýze, druhé části hypofýzy hrají ústřední roli oxytocin a antidiuretický hormon neboli vasopresin.

Část kapitoly biologických mechanismů je věnována posttraumatické stresové poruše, jelikož se jedná o jednu z nejzávažnějších psychických poruch vznikající v důsledku dlouhodobého stresu po vystavení jedince traumatu. Na základě těchto poznatků byl sestaven i návrh výzkumného projektu.

Výzkumná část navazuje na problematiku PTSD, a to s cílem odhalit, jestli u osob diagnostikovaných s touto poruchou existuje možnost zvýšené depresivní symptomatologie. V České republice se příliš nesetkáváme s výzkumy v této oblasti, a proto bylo v bakalářské práci navrženo srovnání dvou adekvátních skupin, s cílem odhalit existenci vztahu mezi osobami s diagnostikovanou PTSD a vyšší mírou depresivní symptomatologie v porovnání s osobami z běžné populace bez psychického onemocnění. Informace získané ze zahraničních zdrojů dokazují existenci negativní korelace mezi těmito proměnnými, a proto je důležité se této oblasti více věnovat i v rámci navazujících výzkumů.

Seznam použité literatury

- APA (2010). *Publication Manual of the American Psychological Association* (6th Ed.). Washington, DC: American Psychological Association.
- Bartůňková, S. (2010). *Stres a jeho mechanismy*. Praha: Karolinum.
- Baštecká, B., & Goldman, P. (2001). *Základy klinické psychologie*. Praha: Portál.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford.
- Beck, A.T., Steer, R.A., & Brown, G.K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Doleček, R. (1987). *Tajemný svět hormonů*. Praha: Avicenum.
- Dylevský, I. (2009). *Funkční anatomie*. Praha: Grada .
- Ganong, W. F. (1981). *Review of Medical Physiology*. Los Altos CA: Lange.
- Goldfien A., Greenspan F. S., Strewler G. J. (1997). Adrenal Medulla. *Basic & Clinical Endocrinology*. Fifth ed. Stamford: Appleton & Lange.
- Gottfried J. (2019). Recenze metody BDI – II. *Test fórum*. 12, 47-54.
- Charvát, J. (1969). *Život, adaptace a stres*. Praha: Avicenum.
- Janis, I. L., & Mann, L. (1977). *Decisionmaking: A psychological analysis of conflict, choice, and commitment*. New York: Free Press.
- Joshi, V. (2007). *Stres a zdraví*. Praha: Portál.
- Kryl, M. (2002). Komplexní léčba posttraumatické stresové poruchy. *Psychiatrie pro praxi* 9(1), 31-34.
- Křivohlavý, J. (1994). *Jak zvládat stres*. Praha: Avicenum.
- Lazarus, R. & Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer Publishing Company, Inc.

Lupien, S., Maheu, F., Tu, M., Fiocco, A., & Schramek, T. (2007). The Effects of Stress and Stress Hormones on Human Cognition: Implications for the Field of Brain and Cognition. *Brain and Cognition*. 65, 209-237.

McEwen, B., & Stellar, E. (1993). Stress and the Individual: Mechanisms leading to Disease. *Arch Intern Medicine*. 153, 2093-2101.

Mirowski J., Ross C. E. (2003). *Social Causes of Psychological Distress*. New York: Walter de Gruyter, Inc.

Mezinárodní klasifikace nemocí: mezinárodní statistická klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů ve znění 10. decennální revize. (1996). Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky.

Mohapl, P. (1987). *Vybrané kapitoly z klinické psychologie I*. Olomouc: Filozofická fakulta univerzity Palackého.

Nakonečný M. (1998). *Základy psychologie*. Praha: Academia

Newman W. A., (1994). *Dorland's Illustrated Medical Dictionary*, 28th edn. W. B. Saunders Co., Philadelphia, PA.

O'Donnell M. L., Creamer M., Pattison P. (2004). Posttraumatic stress disorder following trauma: understanding comorbidity. *Am J Psychiatry*. 161, 1390–1396.

Práško J. (2016). *Vnucují se vám vzpomínky na děsivou událost?* Praha: Maxdorf.

Preiss, M., & Vacíř, K. (1999). *BDI-II. Beckova sebeposuzovací škála pro dospělé*. Brno: psychodiagnostika.

Rauch S. L., Van der Kolk B. A., Fisler R. E., Alpert N. M., Orr S. P., Savage C. R., Fischman A. J., Jenike M. A., Pitman R. K. (1996). A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script – driven imagery. *Archives of General Psychiatry*. 53, 380–387.

Selye, H. (1956). *Život a stres*. Bratislava: Obzor.

- Shalev A. Y., Freedman S., Peri T., et al. (1998). Prospective study of posttraumatic stress disorder and depression following trauma. *Am J Psychiatry*. 155, 630–637.
- Shih A. R., Schell T. L., Hambarsoomian K., Marshall G. N., Belzberg H. (2010). Prevalence of PTSD and major depression following trauma – center hospitalization. *J Trauma*. 69(6), 1560–1566.
- Schreiber, V. (2004). *Hormony a lidská mysl*. Praha: Triton.
- Stárka L., Pohanka M. (2002). Dehydroepiandrosteron a sexualita. *Psychiatrie*. 6, 242.
- Telléz A., & Sánchez, T. (2016). Luria's model of the functional units of the brain and the neuropsychology of dreaming. *Psychology in Russia: State of the Art*. 9(4), 80–93.
- Vožeh, F. (2017). Stres – nejen užitečný zachránce, ale i sebevražedná zbraň. *Plzeňský lékařský sborník*. 83, 67–80.
- Vymětal J. (2003). *Lékařská psychologie*. Praha: Portál.
- Yehuda R. (2002). Post traumatic stress disorder. *New England Journal of Medicine*. 346, 108-114.
- Wang, Y.P., & Gorenstein, C. (2013). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory-II: a comprehensive review. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 35, 416-43.

Seznam zkratek

ACTH	Adrenokortikotropní hormon
ADH	Antidiuretický hormon, vazopresin
ANS	Autonomní nervový systém
APA	American Psychological Association
BDI – II	Beck Depression Inventory – II
BDI – IA	Beck Depression Inventory – revize
CES – D	Center for Epidemiologic Studies of depression
CRH	Kortikotropin uvolňující hormon
DHEA	Dehydroepiandrosteron
DOPA	Dihydroxyfenylalanin
DSM – III	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – III. revize
DSM – IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – IV. revize
DSM – V	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – V. revize
GAS	General adaptation syndrome
HHN	Hypothalamus – hypofýza – nadledvinka osa
KBT	Kognitivně – behaviorální terapie
MKN - 10	Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize
PNS	Periferní nervový systém
PRL	Prolaktin
PTSD	Posttraumatická stresová porucha
SAS	Sympatoadrenální osa
STH	Somatotropní hormon
TRH	Tyreotropin uvolňující hormon
TSH	Hormon stimulující tyreideu, tyreotropin
T3	Trijódtyronin
T4	Tyroxin

Seznam obrázků

Obrázek 1 - Výsledky psychometrických testů pro přeživší po traumatu (A. Y. Shalev, S. Freedman, T. Peri a kol, 1998).....	34
Obrázek 2 - Prevalence a komorbidita psychických poruch v 6 měsících (R. A. Shih a kol., 2010).....	35
Obrázek 3 - Prevalence a komorbidita psychických poruch ve 12 měsících (R. A. Shih a kol., 2010).....	35
Obrázek 4 - Korelace psychopatologie (PTSD a deprese) a predikované proměnné (M. L. O'Donnell, M. Creamer, P. Pattison, 2004).....	36

Příloha 1.

DEMOGRAFICKÝ DOTAZNÍK

1. Jaký je Váš věk?
2. Jaké je vaše pohlaví?
3. Jaké je Vaše nejvyšší dosažené vzdělání?
4. Jaké je Vaše povolání?
5. Jaké je místo Vašeho trvalého bydliště?

6. Na základě, jakého traumatu u Vás byla diagnostikována posttraumatická stresová porucha? (detailnější popis události)
7. Kde Vám byla diagnostikována posttraumatická stresová porucha?
8. Jak dlouho již máte diagnostikovanou posttraumatickou stresovou poruchu?
9. Léčíte se s další/jinou psychiatrickou diagnózou? Pokud ano, jakou?

Příloha 2.

BDI-II

Záznamový arch

T - 91
MUŽI

Jméno: Rodinný stav: Věk:

Zaměstnání: Vzdělání:

Instrukce: Dotazník se skládá z 21 skupin různých tvrzení. Přečtěte si, prosím, každou skupinu pečlivě. Zakroužkujte v každé skupině jeden výrok, který nejlépe vystihuje, jak se cítíte během posledních 14 dnů, včetně dneška. Pokud Vašemu stavu odpovídá několik tvrzení, vyberte si vždy tvrzení s nejvyšším číslem. Pokaždé vyberte ze skupiny pouze jeden výrok.

1. Smutek

- 0 Nejsem smutný.
- 1 Většinou jsem smutný.
- 2 Pořád jsem smutný.
- 3 Jsem tak smutný, že se to nedá vydržet.

2. Pesimismus

- 0 O svou budoucnost nemám obavy.
- 1 O svou budoucnost se obávám více než dříve.
- 2 Myslím, že se mi nebude dařit.
- 3 Moje budoucnost je beznadějná a bude ještě horší.

3. Minulá selhání

- 0 Nemám dojem, že selhávám.
- 1 Selhal jsem častěji, než bych měl.
- 2 Když se dívám do minulosti, vidím spoustu selhání.
- 3 Jako člověk jsem úplně selhal.

4. Ztráta radosti

- 0 Raduji se stejně jako dříve.
- 1 Neraduji se stejně jako dříve.
- 2 Téměř nemám potěšení z věcí, které jsem měl rád.
- 3 Vůbec nemám potěšení z věcí, které jsem měl rád.

5. Pocity viny

- 0 Nemívám nijak zvlášť pocity viny.
- 1 Cítím vinu za řadu věcí, které jsem udělal nebo měl udělat.
- 2 Mívám často pocity viny.
- 3 Pořád mám pocity viny.

6. Pocit potrestání

- 0 Nemyslím, že mě život trestá.
- 1 Myslím, že by mě život mohl potrestat.
- 2 Očekávám trest.
- 3 Myslím, že jsem životem trestán.

7. Znechucení sám ze sebe

- 0 Myslím si o sobě pořád to samé.
- 1 Ztratil jsem důvěru sám v sebe.
- 2 Jsem ze sebe zklamaný.
- 3 Sám sebou jsem znechucen.

8. Sebekritika

- 0 Nekritizuji nebo neobviňuji sám sebe více než obvykle.
- 1 Jsem sám k sobě více kritický než dříve.
- 2 Kritizuji se za všechny své chyby.
- 3 Obviňuji se za všechno špatné, co se přihodí.

9. Sebevražedné myšlenky nebo přání

- 0 Nepřemýšlím o tom, že bych se zabil.
- 1 Mám myšlenky o sebevraždě, ale neudělal bych to.
- 2 Chtěl bych se zabít.
- 3 Kdybych měl možnost, tak bych se zabil.

10. Plačtivost

- 0 Nepláču více než dříve.
- 1 Pláču více než dříve.
- 2 Pláču kvůli každé maličkosti.
- 3 Je mi do pláče, ale nejsem toho schopen.

Počet bodů str.1

POKRAČOVÁNÍ

11. Agitovanost

- 0 Nejsem více neklidný nebo napjatý než obvykle.
- 1 Cítím se více neklidný nebo napjatý než obvykle.
- 2 Jsem tak neklidný nebo rozrušený, že je těžké to vydržet.
- 3 Jsem tak neklidný nebo rozrušený, že nemohu zůstat v nečinnosti.

12. Ztráta zájmu

- 0 O jiné lidi nebo věci jsem zájem neztratil.
- 1 Méně se zajímám o jiné lidi nebo věci.
- 2 Mnohem méně se zajímám o jiné lidi nebo věci.
- 3 Je těžké se zajímat o cokoliv.

13. Nerozhodnost

- 0 Rozhoduji se stejně dobře, jako dříve.
- 1 Rozhodovat se je obtížnější, než obvykle.
- 2 Rozhoduji se mnohem obtížněji než dříve.
- 3 Mám problém udělat jakékoliv rozhodnutí.

14. Pociť bezcennosti

- 0 Necítím se bezcenný.
- 1 Nemyslím, že mám pro lidi stejnou cenu, jako jsem mívával.
- 2 Ve srovnání s jinými lidmi se cítím více bezcenný.
- 3 Cítím se úplně bezcenný.

15. Ztráta energie

- 0 Mám stejně energie jako vždy.
- 1 Mám méně energie než jsem mívával.
- 2 Nemám dost energie, abych toho hodně udělal.
- 3 Vůbec na nic nemám energii.

16. Změna spánku

- 0 Nevšiml jsem si žádných změn u svého spánku.
- 1a Spím trochu více než obvykle.
- 1b Spím trochu méně než obvykle.
- 2a Spím mnohem více než obvykle.
- 2b Spím mnohem méně než obvykle.
- 3a Většinu dne prospím.
- 3b Probouzím se o 1-2 hodiny dříve a už nemohu usnout.

17. Podrážděnost

- 0 Nejsem podrážděný více než obvykle.
- 1 Jsem více podrážděný než obvykle.
- 2 Jsem mnohem více podrážděný než obvykle.
- 3 Bývám pořád podrážděný.

18. Změny v chuti k jídlu

- 0 Necítím žádné změny v chuti k jídlu.
- 1a Mám trochu menší chuť k jídlu než obvykle.
- 1b Mám trochu větší chuť k jídlu než obvykle.
- 2a Mám mnohem menší chuť k jídlu než obvykle.
- 2b Mám mnohem větší chuť k jídlu než obvykle.
- 3a Vůbec nemám chuť k jídlu.
- 3b Jíst mohu pořád.

19. Koncentrace

- 0 Mohu se soustředit jako vždycky.
- 1 Nejsem schopný se soustředit jako obvykle.
- 2 Je těžké se na cokoliv delší dobu soustředit.
- 3 Nejsem schopný se soustředit na nic.

20. Únava

- 0 Nejsem unavený více než obvykle.
- 1 Unavím se snadněji než obvykle.
- 2 Jsem příliš unavený, než abych dělal tolik věcí, jako jsem dělával.
- 3 Jsem tak unavený, že nedokážu dělat skoro nic.

21. Ztráta zájmu o sex

- 0 V současnosti jsem nezaznamenal změnu zájmu o sex.
- 1 Mám menší zájem o sex než obvykle.
- 2 Mám nyní mnohem menší zájem o sex.
- 3 Úplně jsem ztratil zájem o sex.

Počet bodů str.2

Počet bodů str.1

Celkový skóre

© 1996, Psychological Corporation, U.S.A.
Všechna práva vyhrazena.
© 1999, Psychodiagnostika a.s. Bratislava
© 1999, Psychodiagnostika s.r.o. Brno